Mehmedi Ilmi   Isjanovska Rozalinda

MIKROBIOLOGJIA DHE INFEKTOLOGJIA ME PËRKUJDESJE

Për vitin III

Drejtimi i mjekësisë,

motër medicinale

Shkup, 2011

Recensentë:
Prof.dr. Violeta Grunevska,
Dr. Nexhmi Sela
Dr. Liljana Haxhi Petrusheva

Përkthyes:
Florie Kuqi

Redaktor i botimit në gjuhën shqipe:
Doc. dr. Faredin Xhelili

Lektor:
Abdulla Mehmeti

Botuesi:
Ministria e arsimit dhe shkencës e Republikës së Maqedonisë

Shtypi:
Graficki centar dooel, Shkup

Tirazhi: 600

Me aktvendimin për miratimin e librit nga lënda e Mikrobiologjisë dhe infektologjisë me përkujdesje për vitin e tretë, profili mjekësor motër medicinave, nr. 22-1182/1, i datës 28.06.2011, i miratuar nga Komisionit kombëtar për libra shkollorë.

CIP - Каталогизација во публикација
Национална и универзитетска библиотека "Св.Климент Охридски" , Скопје
АВТОР: Илми, Мехмеди - автор
ОДГОВОРНОСТ: Исјановска, Розалинда - автор
НАСЛОВ: Микробиологија и инфектологија со нега : III година здравствена струка медицинска сестра
ИМПРЕСУМ: Скопје : Министерство за образование и наука на Република Македонија, 2011
ФИЗИЧКИ ОПИС: 218 стр. : илустр. ; 29 см
ISBN: 978-608-226-286-4
УДК: 616.9(075.3)
ВИД ГРАЃА: монографска публикација, текстуална граѓа,печатена
ИЗДАВАЊЕТО СЕ ПРЕДВИДУВА: 07.11.2011
COBISS.MK-ID: 89104650

Kapitulli 1

EPIDEMIOLOGJIA E SËMUNDJEVE INFEKTUESE

Gjatë të mësuarit për epidemiologjinë e sëmundjeve infektuese do të mësosh:

- ⇒ **të definosh nocionet themelore në epidemiologji;**
- ⇒ **të sqarosh kushtet për paraqitjen dhe përhapjen e sëmundjeve infektuese;**
- ⇒ **cilat masa zbatohen për ndërprerjen e paraqitjes dhe përhapjes së sëmundjeve infektive;**
- ⇒ **të identifikosh: karakteristikat ushtarake-medicinale të sëmundjeve infektive të shkaktuara prej mjeteve luftarake; dhe**
- ⇒ **për sëmundjet me karantinë – të kuptohet rëndësia e funksionimit të karantinës në luftë.**

Përmbajtja:

NOCIONET THEMELORE NË EPIDEMIOLOGJI

Morbiditeti

Morbiditeti paraqet proporcionin e numrit të personave të sëmurë në një interval të caktuar kohor, zakonisht prej një viti, në raport me numrin e popullatës te e cila është paraqitur sëmundja.

Mortaliteti

Mortaliteti paraqet proporcionin e numrit të personave të vdekur në një interval të caktuar kohor në raport me numrin e popullatës te e cila është paraqitur sëmundja.

Letaliteti

Letaliteti është proporcioni ndërmjet personave të vdekur dhe të personave të sëmurë nga e njëjta sëmundje. sëmundja infektive mundet të paraqitet në forma epidemike.

Epidemia

Epidemia

Për epidemi flitet kur numri i të sëmurëve është më i madh se numri i zakonshëm, gjegjësisht kur numri i të sëmurëve është më i madh se ai i cili pritet gjatë një periudhe të caktuar, në një territor të caktuar ose kolektiv të caktuar. Në sqarimin e krijimit të dukurive epidemike shpesh përmenden nocionet "**rast indeksi**" (index case-rast tregues) dhe "**vatër epidemike**".

Index case

Rasti indeks (tregues-**Index case**), paraqet rastin e parë prej të cilit fillon të përhapet sëmundja. Mund të bëhet fjalë për bacilmbartës atipik, inaparent (të paqartë), që do të thotë se nuk duhet të pritet se gjithmonë do të gjendet rasti i parë prej të cilit ka filluar epidemia. Prej tij, më tej paraqiten raste sekondare, të cilat do të jenë burime të mëtejshme të paraqitjes së rasteve të reja. Te disa sëmundje dhe te disa rrugë të caktuara të përhapjes së sëmundjeve të caktuara, nuk ekziston rasti indeks (tregues). Një rast i tillë është ai i **zoonozave.**

Vatra

Vatra epidemike paraqet së paku dy raste të ndonjë sëmundjeje, lidhura **epidemike** ndërmjet vete, të shkaktuara prej një agjensi të njëjtë infektiv bashkë me mjedisin, në të cilin mundet të vijë deri te infektimet e reja.

Endemia

Endemia

Një sëmundje e caktuar është rregullisht e pranishme me vite të tëra në një territor të caktuar, gjegjësisht paraqitja e sëmundjes është e zakonshme dhe paraqitet shpesh dhe rregullisht. Shembull: Një kohë të gjatë komuna e Manastirit ka qenë endemike për tifon e barkut dhe paratifon. Bruceloza është endemike për vendet mediterane.

Pandemia

Pandemia

Forma më intensive e procesit epidemik. I ka të gjitha veçoritë e dukurisë epidemike gjatë së cilës përfshihen territore të mëdha, më tepër kontinente. Prej së kaluarës së afërt janë të njohura pandemitë e murtajës. Kolera, prej rajoneve të saja endemike në Bangladesh dhe Indi, herë pas here përhapet edhe në pjesët tjera të botës, gjatë së cilës deri më tash janë shënuar shtatë pandemi, prej të cilave e fundit ende vazhdon.

Sporadike

Paraqitja sporadike (individuale)

Për paraqitjen sporadike të sëmundjeve bëhet fjalë kur ato paraqiten individualisht, të pa grupuara dhe pa lidhshmëri kohore dhe hapësinore. Është kryesore që të ekzistojë lidhshmëri reciproke ndërmjet të sëmurëve në një vend të banuar ose ndonjë kolektiv. Shembull: paraqitja e dy rasteve të verdhëzës

ngjitëse brenda një muaji në një vend të banuar është rast sporadik, paraqitja e 20 personave të sëmurë nga angina në atë vendbanim, në të njëjtën kohë, është gjithashtu rast sporadik, megjithatë rasti i 20 personave të sëmurë nga verdhëza ngjitëse paraqet dukuri epidemike.

Paraqitjet analoge të sëmundjeve infektive te kafshët bartin emra përkatës: **epizootia,** panzootia dhe enzootia.

Sëmundjet e përbashkëta te kafshët dhe njerëzit quhen **zoonoza** ose **antropozoonoza.**

Toksemia (intoksikimi) paraqet gjendjen e organizmit gjatë së cilës vjen deri te helmimi me toksine bakteriale, të krijuara në trupin e njeriut (tetanus), ose jashtë tij (botulizëm), pa krijimin e ndryshimeve lokale patologjike.

Indeksi i kontagjiozitetit e shënon numrin e personave të sëmurë prej 100 personave të cilët i janë ekspozuar infeksionit.

Bakteremia

Bakteremia paraqet gjendje gjatë së cilës bakteret janë të pranishme në qarkullimin e gjakut.

Septikemia

Septikemia paraqet gjendje të sëmurë (sëmundje) të shkaktuar prej baktereve të ndryshme dhe toksineve të tyre në qarkullimin e gjakut dhe në inde.

Sepsa

Sepsa paraqet gjendje gjatë së cilës mikroorganizmat shumohen në qarkullimin e gjakut.

Pyetje:

1. Çka nënkupton me fjalën morbiditet?
2. Çka nënkupton me fjalën mortalitet?
3. Çka paraqet letaliteti?
4. Definicioni për epideminë?
5. Çka nënkupton me pandeminë?
6. Çka nënkupton me endeminë?
7. Çka është epizootia?
8. Çka nënkupton me zoonozën?
9. Çka është indeksi i kontagjiozitetit?

KARAKTERISTIKAT EPIDEMIOLOGJIKE TË SËMUNDJEVE INFEKTIVE
KUSHTET PËR PARAQITJEN E SËMUNDJEVE INFEKTIVE

Vogralik

1. Burimi
2. Rrugët
3. Porta hyrëse
4. Virulenca
5. Dispozicioni

Që të paraqitet një sëmundje infektive nevojitet të ekzistojnë më tepër faktorë, të cilët janë në varshmëri reciproke. Faktorët janë studiuar prej epidemiologut rus **Vogralik**, i cili i ka paraqitur në mënyrë skematike, si një varg i përbërë prej 5 hallkave (faktorëve): 1. Burimi dhe rezervuari i infeksionit; 2. Rrugët e përhapjes; 3. Porta hyrëse; 4. Masiviteti dhe virulenca; 5. Dispozicioni dhe imuniteti. Nëse vargut i mungon cili do prej faktorëve, nuk do të vijë deri te paraqitja e sëmundjes infektive.

Burimi ►

1. **Njeriu**
2. **Kafsha**
3. **Natyra dheu**

1. Burimi dhe rezervuari i infeksionit mund të jetë **njeriu i sëmurë** ose **kafsha**, njerëz me infeksion inaparent (të padukshëm) ose latent dhe bacilmbartës ose virus mbartës. Bartja e bacileve mund të jetë afatshkurtër, gjatë kohës së sëmundjes akute, afatgjatë gjatë kohës së rekonvaleshencës dhe bartje e përjetshme kronike e bacileve (tifoja e zorrëve, paratifoja, virusi i hepatitit B, etj.). Burim i rëndësishëm i infektimit të njeriut janë **kafshët shtëpiake dhe kafshët e egra e shpezët** me zoonozat: antraks, murtaja, bruceloza, tërbimi, etj. Burim dhe rrugë për përhapjen e infektimit mundet me qenë edhe **natyra – dheu** në të cilin takohen sporet e tetanusit dhe antraksit, leptospiret, klostridiumet e gangrenës së gaztë dhe botulizmi.

Rrugë të përhapjes ►

2. Rrugët e përhapjes së infektimit munden me qenë të ndryshme, varësisht prej mënyrës në të cilën shkaktuesit e sëmundjeve infektive e braktisin organizmin e amvisit. Që të vijë deri te bartja e sëmundjes prej njërit amvis te tjetri, nevojitet që agjensi ta braktisë amvisin e vjetër përmes portës dalëse. Agjensi kalon një periudhë në mjedisin e jashtëm dhe përmes portës hyrëse depërton në amvisin e ri.

1. FEKALO-ORAL
2. AJROR-PËRMES PIKAVE
3. TRANSMISIV
4. KONTAKTUES

Mekanizma

Varësisht prej portës hyrëse-dalëse dallohen katër mekanizma të bartjes së infeksionit:

FEKALO-ORAL

AJROR-PËRMES PIKAVE

TRANSMISIV

KONTAKTUES

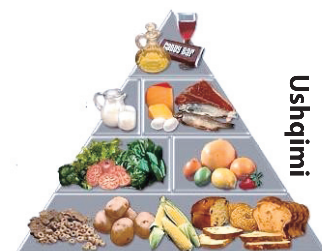
Katër mekanizmat e bartjes realizohen përmes gjashtë mekanizmave dhe rrugëve:

1. **RRUGA PËRMES KONTAKTIT**
2. **RRUGA ALIMENTARE**
3. **RRUGA AJRORE – PËRMES PIKAVE**
4. **RRUGA TRANSMISIVE**
5. **RRUGA ARTIFICIALE**
6. **RRUGA HIDRIKE**

Rrugë

a) Bartja përmes kontaktit (prekjes). Është i madh numri i sëmundjeve, të cilat barten përmes kontaktit të drejtpërdrejtë me të sëmurin (sëmundje

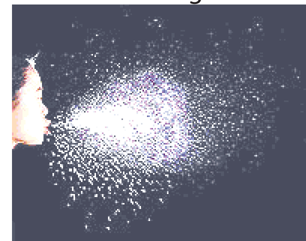
venerike, antraksi, tifoja e zorrëve, dizenteria dhe sëmundje tjera infektive të zorrëve). Disa sëmundje të zorrëve dhe sëmundje tjera infektive (difteria, skarlatina, fruthi) barten në **mënyrë indirekte** përmes prekjes së gjërave të cilat janë përdorur prej personit të sëmurë (veshje e brendshme, mbulesa shtrati, enët për të ngrënë, lodra, ushqim, etj.).



Ushqimi

b) **Bartja e infeksionit përmes ushqimit të kontaminuar** ka rol të rëndësishëm në epidemiologjinë e sëmundjeve infektive, sepse **ushqimi** është vend i përshtatshëm për ushqim dhe shumim të shkaktarëve të sëmundjeve infektive të zorrëve dhe toksineve të tyre (tifoja e zorrëve, paratifoja, salmoneloza të tjera, dizenteria, verdhëza infektive, etj.).

Pikat e Fligeut



Artikujt ushqimorë me prejardhje shtazore (prodhime ushqimore gjysmë të gatshme-suxhuku, mishi, qumështi, vezët, etj.), shpesh janë të kontaminuara me salmonelë, strepto-stafilokoke, klostridiume dhe baktere tjera dhe janë shkaktarët më të shpeshtë të toksi-infeksioneve alimentare. Pemët dhe perimet, gjatë përpunimit, ose transportit, shpesh kontaminohen me shkaktarët e sëmundjeve infektive të zorrëve.





Sëmundje transmisive

c) **Përhapja e sëmundjeve infektive përmes ajrit** ose përmes rrugës ajrore-përmes pikave, është posaçërisht e shpeshtë te sëmundjet virusale. Personat e sëmurë me infeksione virusale ose bakteriale të rrugëve të frymëmarrjes, gjatë kollitjes, teshtitjes, të folurit me zë të lartë nxjerr në ajër **"pika të Fligeut"** të imëta e të padukshme, të mbushura me mikroorganizma patogjen, në largësi prej gjysmë metri e deri në 1m, të cilat bien në objektet dhe në pluhurin, e sidomos në hapësira të mbyllura. Në këtë mënyrë përhapen shpejtë:gripi dhe infeksione tjera virusale të mushkërive, difteria, skarlatina, kolla e mirë, fruthi, rubeola, lija e ujit, shytat, tuberkulozi dhe sëmundje tjera.

ç) **Bartja e sëmundjeve infektive përmes vektorëve** (insekte) kryhet te të ashtuquajturat **sëmundje transmisive**: malaria, kala-azar, ethet e papataçit, ethet e verdha, etj. Bartësit janë mushkonjat dhe Flebotomusët, të cilët, gjatë thithjes së gjakut nga njeriu i sëmurë ose kafsha, infektohen, e më pas infeksionin e bartin te njeriu i shëndoshë përmes shpimit të lëkurës. Vektorë tjerë janë: morri, i cili bart tifon ekzantematike dhe ethet rekurente (rikthyese), morri i miut të fushës bart mortajën, rriqra bart encefalitin, ethet rekurente (rikthyese) ethet hemorragjike, etj. miza shtëpiake mekanikisht i bart shkaktarët e sëmundjeve infektive të zorrëve.



d) **Futja e infeksionit në mënyrë artificiale (jo natyrore)** në organizmin e njeriut bëhet përmes kateterave ose **shiringave (gjilpërave)** të pa sterilizuara,transfuzionit të gjakut dhe derivateve të gjakut (hepatiti B, sida, malaria, etj.).

dh) **Bartja e sëmundjeve infektive përmes ujit. Uji** është i rëndësishëm për mirëmbajtjen dhe ruajtjen e jetës së njeriut, kafshëve dhe bimëve dhe për këtë arsye përmes saj mund të barten më tepër sëmundje të zorrëve dhe sëmundje tjera infektive, nëse përdoret uji i lumenjve dhe i bunarëve ose uji i shiut, të cilat janë të kontaminuara me ujë të fundërrinës dhe masa fekale,



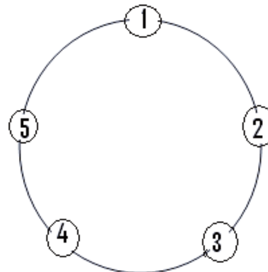
Uji

të cilat përmbajnë baktere të zorrëve dhe viruse. Përmes ujit, më së shpeshti barten tifoja e zorrëve, paratifoja, kolera, dizenteria, leptospiroza, verdhëza infektive A, etj. Gjatë ndotjes së rrjetit ujësjellës, burimeve dhe tubacioneve, paraqiten të ashtuquajturat epidemi **hidrike** me karakter eksploziv dhe me numër të madh të sëmundjeve. Gjatë kohës së luftës, uji mund të kontaminohet me agjense biologjike, kimike dhe elemente radioaktive dhe mund të përdoret si armë biologjike.

Porta hyrëse ►

1. Sistemi digjestiv
2. Rrugët e frymëmarrjes
3. Lëkura ose mukoza

3. **Portë hyrëse** e shkaktarëve të sëmundjeve infektive në organizëm munden me qenë më tepër vende, varësisht prej natyrës së sëmundjes dhe vendit se ku shumohen dhe jetojnë mikroorganizmat. Sistemi digjestiv shërben për depërtimin e shkaktarëve të sëmundjeve infektive të zorrëve. Mukoza e rrugëve të frymëmarrjes është vendi depërtues – hyrës i shkaktarëve të sëmundjeve të rrugëve të frymëmarrjes dhe sëmundjeve tjera.



1. Burimi i infeksionit; 2. Rrugët e përhapjes; 3. Porta hyrëse;
4. Masiviteti dhe virulenca; 5. Dispozicioni dhe imuniteti

Figura 1. Kushtet për paraqitjen e sëmundjes ngjitëse sipas Vogralik-ut

Infeksioni ►

Patogjeniteti

Virulenca ►

4. **Masiviteti dhe virulenca** janë faktorë të rëndësishëm të cilët janë të lidhur me veprimin patogjen të mikroorganizmave dhe varen prej aftësisë për depërtim dhe për shumim në organizëm, si dhe prej sasisë së futur (doza infektive) të mikroorganizmave. **Infeksioni** sipas definicionit është aftësi e agjentit infektues të shkaktojë simptomat e sëmundjes në organizëm të ndjeshëm. **Patogjeniteti** është veçori e lindur fiziologjike e një lloji, ose një agjensi, ose ndonjë grupacioni tjetër të mikroorganizmave, për të shkaktuar sëmundje, ndërsa **virulenca është shkallë e patogjenitetit. Patogjeniteti** është veçori e përhershme, ndërsa **virulenca** është veçori e ndryshueshme, gjegjësisht, virulenca është kuantitet i patogjenitetit të degëve të caktuara të llojit të njëjtë.
Kontagjioziteti paraqet aftësinë e agjentit biologjik të bartet dhe të shkaktojë sëmundje (te personat e ndjeshëm).

Virulencë e lartë + Infektivitet (aftësi për të infektuar) i dobët = Epidemi e vogël vdekjeprurëse

Kontagjioziteti

Virulenca e lartë dhe infektiviteti i dobët japin epidemi të vogla por me përqindje të lartë të personave të vdekur (tërbimi, antraksi).

Virulencë e dobët + Infektivitet i dobët = Epidemi e vogël e parëndësishme.

Virulenca e dobët dhe infektiviteti i dobët sjellin deri te epidemitë e vogla të parrezikshme (erizipel).

Virulencë e dobët + Infektivitet i lartë = Epidemi e madhe e parëndësishme.

Virulenca e dobët dhe infektiviteti i lartë sjellin deri te epidemitë e mëdha dhe pa forma të rënda klinike (variçela).

Virulencë e lartë + Infektivitet i lartë = Epidemi të mëdha vdekjeprurëse. Virulenca e lartë dhe infektiviteti i lartë i agjentit japin epidemi me letalitet të lartë dhe numër të madh të sëmundjeve (murtaja, kolera).

◄ **Dispozicioni**

5. **Dispozicioni ose predispozicioni** ndaj një sëmundjeje është një gjendje kur njeriut i mungon rezistenca ndaj disa baktereve patogjene dhe është i ekspozuar (ekspozim) ndaj infeksionit. Dispozicioni dhe ekspozimi varen prej llojit të sëmundjes dhe prej një varg faktorësh ekologjik: gjendja psikofizike, mosha, gjinia, kushtet gjeografike, klimatike dhe shoqëroro-ekonomike. **Dispozicioni** (prirja) për tu krijuar sëmundja. Dispozicioni te disa sëmundje matet dhe vlerësohet me **indeksin e kontagjiozitetit,** gjegjësisht me indeksin e manifestimeve klinike të një sëmundjeje. Indeksi i kontagjiozitetit paraqet proporcionin e numrit të sëmurëve në raport me numrin e të ekspozuarve.

◄ **Indeksi i kontagjiozitetit**

Shkalla e aftësisë për të pranuar infeksionin (pranueshmëria), gjegjësisht e sëmurjes nga sëmundja infektive, llogaritet në përqindje dhe është quajtur indeks i kontagjiozitetit. **Indeksi i kontagjiozitetit** e shënon numrin e personave të sëmurë prej 100 personave të ekspozuar ndaj infeksionit. Për shembull disa sëmundje janë obliguese (të detyrueshme) dhe kanë indeks të lartë të kontagjiozjitetit (90-95%) – variola, fruthi, varicela, gripi, etj.), ndërsa sëmundjet tjera janë fakultative (të kushtëzuara) me indeks më të vogël të kontagjiozitetit (difteria 20%, skarlatina 35%, meningjiti epidemik dhe poliomieliti 0,5 – 1%).

Të porsalindurit dhe foshnjat rrallë sëmuren prej fruthit dhe sëmundjeve tjera në muajt e parë të jetës, për shkak të antitrupave mbrojtës të bartur nga trupi i nënës. Ekzistojnë më tepër sëmundje (gripi dhe infeksione tjera virusale, tifoja e zorrëve, dizenteria dhe tjera) ndaj të cilave njerëzit janë të ekspozuar në jetën e përditshme, varësisht prej ajrit, ujit, ushqimit, kushteve klimatike, kushteve për jetesë dhe për punë. Sëmundjet profesionale mundësojnë sëmundjet te blegtorët, veterinerët, kasapët, etj. Ekspozimi gjeografik mundëson përhapjen e malaries, shistozomijazës, etj.

Kontrollo diturinë:

1. Sipas Vogralikut, sa hallka duhen që të formohet infeksioni?
2. Çka paraqet burim për infektim?

3. Përshkruaj rrugët e bartjes së infeksionit!
4. Bartja e infeksionit përmes ujit e kushtëzon paraqitjen e cilës epidemi?
5. Përmes kujt kryhet depërtimi i infeksionit në organizmin e njeriut në mënyrë artificiale?
6. Cila është porta e mundshme hyrëse gjatë infeksionit?
7. Çka nënkupton me virulencë dhe patogjenitet?
8. Çka nënkupton me dispozicion?
9. Çka nënkupton me ekspozim?
10. Numëro sëmundjet të cilat kanë indeks më të madh të kotagjiozitetit.

1.3 PARANDALIMI DHE PENGIMI I SËMUNDJEVE INFEKTIVE

Parandalimi dhe pengimi i sëmundjeve infektive ka rëndësi më të gjerë shoqërore dhe medicinale dhe i tejkalon shumë kornizat e infektologjisë si degë e medicinës. Pengimi i tyre te ne rregullohet me Ligjin për mbrojtjen e popullatës prej sëmundjeve infektive, me të cilën bëhet mbrojtja e popullatës prej paraqitjes dhe përhapjes së sëmundjeve infektive.

Parandalimi ►

Prandalimi është një përmbledhje e masave të cilat vazhdimisht Ndërmerren, me qëllim të parandalimit të paraqitjes së çrregullimit të shëndetit, gjegjësisht nënkuptojmë luftën kundër një sëmundjeje, pa marrë parasysh a është e pranishme në një moment të caktuar apo jo, me zvogëlimin e incidencës, prevalencës dhe me eliminimin e tyre përfundimtar.

Pengimi ►

Pengimi, është një nocion më i gjerë dhe është një përmbledhje e masave të cilat ndërmerren kur kemi çrregullim të pranishëm të shëndetit, me qëllim të pengimit të paraqitjes së tij të mëtejshme dhe të përhapjes.

Masat për pengim dhe parandalim të sëmundjeve infektive paraqesin: procedura medicinale, teknike dhe të tjera, të cilat zbatohen gjatë paraqitjes së sëmundjeve infektive dhe ndahen në:

masa të cilat ndërmerren ndaj të sëmurëve;
masa të cilat ndërmerren ndaj mjedisit të tyre.

MASA TË CILAT NDËRMERREN NDAJ TË SËMURËVE

MASAT (i sëmuri)

Në masat të cilat ndërmerren ndaj të sëmurëve bëjnë pjesë:

⇒ **diagnostifikim i hershëm,**
⇒ **shpallja (paraqitja) e sëmundjes,**
⇒ **izolimi i të sëmurit,**
⇒ **shërimi i të sëmurëve,**
⇒ **dezinfektimi, dezinsektimi, deratizimi,**
⇒ **kontrolli i bartjes së mikrobeve**

Shpallja (paraqitja) e sëmundjeve infektive

Sipas ligjit për mbrojtjen e popullatës prej sëmundjeve infektive çdo mjek i cili në bazë të të dhënave klinike dhe epidemiologjike do të zbulojë, ose

do të dyshojë për një sëmundje infektive, është i obliguar që menjëherë të ndërmerr masat e parapara me ligj, e me qëllim që të pengohet përhapja e mëtejshme e infeksionit. Është obliguese të paraqiten 48 sëmundje.

1. Antraksi (Anthrax)
2. Intoksikime bakteriale alimentare (Toxiinfecto alimentaris)
3. Bruceloza (Brucellosis)
4. Tërbimi (Rabies)
5. Sëmundje nga virusi i imunodeficiencë humane – SIDA (Acquired immunodeficiency sindrome – AIDS)
6. Botulizmi (Botulismus)
7. Hepatiti virusal A (Hepatitis virosa A)
8. Hepatiti virusal B (Hepatitis virosa B)
9. Hepatiti virusal C (Hepatitis virosa C)
10. Hepatite virusale - (Hepatitis virosa) - tjerë
11. Hepatite virusale (Hepatitis virosa)
12. Encefalit virusal (Encephalitis virosa)
13. Meningjiti virusal (Meningitis virosa)
14. Kolla e mirë (Pertussis)
15. Gonorea (Gonorrhoea)
16. Gripi (Influenza)
17. Paraliza e fëmijëve (Poliomyelitis)
18. Difteria (Diphteria)
19. Enterokoliti (Enterocolitis)
20. Ekinokokoza (Echinococcosis)
21. Shytat (Parotitis)
22. Mononukleoza infektive (Mononucleosis infectiva)
23. Kolera (Cholera)
24. Lajm borelioza (Lyme boreliosis)
25. Lajshmanioza (Leishmaniosis)
26. Sëmundja e legjionarëve (Legionellosis)
27. Leptospiroza (Leptospirosis)
28. Malaria (Malaria)
29. Fruthi (Morbili)
30. Sëmundje meningokoke (Meningitis epidermica)
31. Lija e dhenve (Varicella)
32. Sëmundje të prionit (Prion diseases)
33. Salmoneloza (Salmonellosis)
34. Sifilisi (Siphilis)
35. Skarlatina (Scarlatina)
36. Tetanusi (Tetenus)
37. Tifoja dhe paratifoja (Typhus abdominalis, Paratyphus)

38. Toksoplazmoza (Toxoplasmosis)
39. Trihineloza (Trichinellosis)
40. Tuberkulozi (Tuberculosis)
41. Tularemia (Tularemia)
42. Ethet hemorragjike – të Krimës (Crimae haemorrhagia fever)
43. Ethe hemorragjike me sindromën veshkore (Haemorrhagic fever with renal syndroms)
44. Ethe hemorragjike virusale (Haemorrhagic revers) – tjera
45. Rubeola (Rubeola)
46. Murtaja (Pestis)
47. Shigeloza (Dysenteria bacillaris)
48. Zgjeba (Scabies)

Paraqitja bëhet në formularë të posaçëm të përbërë prej dy pjesëve. Formulari i plotësuar në mënyrë të rregullt dërgohet deri te Entet regjionale për mbrojtje shëndetësore në shërbimin për epidemiologji, ndërsa ata e mbajnë njërën pjesë, ndërsa tjetrën e dërgojnë në Entin Republikan për mbrojtje shëndetësore. Paraqitja e sëmundjeve me karantinë, përveç me fletëparaqitje mund të bëhet edhe me mënyra tjera më të shpejta: përmes telefonit, telefaksit, etj. Me paraqitjen e shpejtë dhe në kohë të duhur do të mundësohet që të planifikohen dhe të ndërmerren masa kundër epidemike, në kohë të duhur, për ndërprerje më efikase të faktorëve të cilët i kanë shkaktuar.

Diagnoza ►

Diagnoza

Diagnoza e hershme dhe e shpejtë, me përdorimin e terapisë adekuate, është një prej masave themelore për parandalimin e përhapjes së sëmundjes infektive.

Izolimi ►

Izolimi dhe transporti

Izolimi i të sëmurëve nga sëmundjet infektive (ngjitëse) nënkupton vendosje dhe shërim në kushte të cilat do ta pengojnë, ose do ta sjellin deri në sasinë më të vogël të mundshme përhapjen e mëtejshme të infeksionit dhe zbatohet në kushte shtëpiake ose në kushte spitali.

a. **Izolimi në kushte spitali.** Shërimi në spital bëhet në repartet infektive. Në to është obliguese të shërohen të sëmurët prej këtyre sëmundjeve: tifoja e zorrëve, paratifoja, bruceloza, malaria, paraliza e fëmijëve, difteria, tifoja rekurente (rikthyese), tërbimi, tetanusi, antraksi, sëmundja e legjionarëve, meningjiti meningokoku, bruceloza, etj. Izolimit të obligueshëm në spital i nënshtrohen edhe personat për të cilët dyshohet se janë të sëmurë nga sëmundjet me karantinë: murtaja, kolera, variola dhe ethet hemorragjike.

b. Reparti në të cilin shërohen të sëmurët e infektuar duhet të jetë i veçuar nga spitali i përgjithshëm, ndërsa nëse gjendet në të njëjtën godinë, duhet të ketë hyrje të veçantë, shkallë dhe rrugicë nëpër të cilën arrihet deri te hyrja.

Ndërtimi arkitektonik – teknik duhet me qenë i tillë, që të mundësojë izolim struktural, hapësinor dhe kadrovik gjatë kohës së mjekimit.

Izolimi në kushte shtëpiake. Te disa sëmundje infektive të cilat kanë pasqyrë më të lehtë klinike, nëse sëmundja nuk është kontagjioze (infektive, ngjitëse), shërimi mund të bëhet në kushte shtëpiake. Personat e sëmurë duhet të izolohen në dhomë të pastër, të veçantë, me diell dhe të ajrosur. Dhënien e terapisë, të ushqyerit dhe përkujdesjen për pacientin duhet ta bëjë vetëm një person. Në dhomë patjetër duhet të ketë një enë me mjet për dezinfektim. Çdo ditë duhet të bëhet dezinfektim i gjërave të sekretuara, e pasi të shërohet personi edhe dezinfektim përfundimtar të sendeve, veshjes dhe inventarit me të cilin personi i sëmurë ka ardhur në kontakt. Në lidhje me rrjedhën e sëmundjes dhe terapinë herë pas here duhet të konsultohet mjeku, ose të bëhen ekzaminime plotësuese përkatëse.

Gjatë **transportit** duhet të merren parasysh dy kushte:
Transporti nuk duhet të jetë i dëmshëm për personin e sëmurë;
Duhet të merren parasysh të gjitha kushtet që të mos vijë deri te përhapja e sëmundjes.

Dezinfektimi

◄ **Dezinfektimi**

Dezinfektimi është *metodë e zhdukjes së mikroorganizmave jashtë organizmit të njeriut.* Ajo është pjesë përbërëse e principeve themelore të higjienës në kushte të spitalit. Përdoret çdo ditë për dezinfektimin e duarve, lëkurës, fushës operative, instrumenteve, etj. Dezinfektimi është metodë për shkatërrimin e mikroorganizmave prej sipërfaqeve të mureve, dyshemeve, ajrit veshjes, nyjeve sanitare, kuzhinës, dhomave të spitalit dhe hapësirave për punë. Në procesin e dezinfektimit janë përfshirë profile të ndryshme medicinale, prej atyre në laborator të cilët bëjnë identifikimin e baktereve, e deri te kuadri medicinal dhe ai ndihmës, të cilët e zbatojnë çdo ditë.

Parakusht themelor për dezinfektim të rregullt është mirëmbajtja e përditshme e higjienës dhe largimi fizik i materieve të cilat kryejnë kontaminim. Largimi fizik i materieve prej dyshemesë dhe mureve më së miri bëhet me anë të leckës së lagësht të njomur me mjet dezinfektues. Në kushte spitalore nuk lejohet pastrim i thatë me fshesë, e gjëra të ngjashme.

Llojet e dezinfektimit. Dezinfektimi si procedurë medicinale duhet të kryhet te personat e sëmurë prej momentit të ardhjes në spital, gjatë mjekimit, dhe pas largimit të tyre. Kjo do të thotë se ekziston dezinfektim fillestar, përfundimtar dhe dezinfektim gjatë kohës së mjekimit. Dezinfektimi i personave të sëmurë, i hapësirave dhe inventarit mund të bëhet me mjete fizike, ose kimike për dezinfektim, me llambë germicide, etj. (shih praktikum).

Llojet e dezinfektimit

1. Fillestare
2. Gjatë shërimit
3. Përfundimtare

Dezinfektimi fillestar. Zbatohet te personat e sëmurë gjatë pranimit në repart infektiv, ndërsa ka të bëjë me kalimin nëpër nyjen sanitare dhe procedurat me veshjen e tyre dhe sendet që i posedojnë.

Dezinfektimi gjatë shërimit. Zbatohet gjatë tërë kohës së qëndrimit të personave të sëmurë në spital, ndërsa përfshin dezinfektimin e sekreteve, ekskreteve, sendeve dhe inventarit që e përdorin.

Dezinfektimi përfundimtar. Dezinfektimi përfundimtar zbatohet njëherë, pas shërimit ose pas vdekjes. Ajo përfshin dezinfektimin e hapësirave, sendeve dhe inventarit me të cilin personi i sëmurë ka qenë në kontakt.

Bartja e bacileve

Kontrolli i bartjes së bacileve

Te disa sëmundje infektive siç janë: tifoja e zorrëve, paratifoja, shigeloza, difteria, skarlatina dhe helmimi me ushqim me prejardhje salmoneloze, me dispozita ligjore është e obligueshme që personi i sëmurë para se të lëshohet prej spitalit të ketë kontroll negativ për bartje të bacileve. Procedura dhe koha se kur bëhet koj janë të rregulluara për çdo sëmundje veçanërisht: te tifoja e zorrëve dhe paratifoja me dërgimin e fecesit dhe urinës në kontrollim, së paku dy herë, një pas një, shtatë ditë pas ndërprerjes së terapisë; te skarlatina me marrjen e strishosë prej fytit pas mbarimit të mjekimit, ose gjatë ardhjes në foshnjore, ose qëndrimin e fëmijëve parashkollorë, ndërsa te dizenteria, me dy koprokultura negative të cilat janë marrë një ditë pas mbarimit të terapisë.

MASAT TË CILAT NDËRMERREN NDAJ MJEDISIT RRETHUES TË PERSONAVE TË SËMURË

Ndaj mjedisit rrethues të personave të sëmurë prej sëmundjeve infektive ndërmerren këto masa:

MASA ▸
mjedisi

- ⇒ hulumtimi epidemiologjik i personave të ri të sëmurë dhe i bacilmbartësve;
- ⇒ mbikëqyrje shëndetësore e personave të cilët kanë qenë në kontakt me persona të sëmurë
- ⇒ karantinë për personat për të cilët dyshohet se kanë qenë në kontakt me persona të sëmurë;
- ⇒ vaksinimi, seroprofilaksa dhe kemoprofilaksa;
- ⇒ masa, higjienike, sanitare teknike dhe masa tjera.

Hulumtimi epidemiologjik i personave të sëmurë dhe bacilmbartësve

Paraqet masa kundër epidemike, me të cilat zbulohen persona të ri të sëmurë me pasqyrë klinike tipike, atipike ose inaparente, të sëmurë në fazën e rekonvaleshencës, bacilmbartës kontaktues të shëndoshë, dhe bacilmbartës që e kanë kaluar sëmundjen. Te rastet e reja të zbuluara ndërmerren të gjitha masat kundër epidemike me të cilat pengohet përhapja e mëtejshme e sëmundjes. Zbulimi bëhet në bazë të anamnezës, simptomave klinike dhe ekzaminimeve mikrobiologjike të gjakut, fecesit, urinës, strishosë së fytit, hundës, etj.

Mbikëqyrja shëndetësore

Me mbikëqyrje shëndetësore nënkuptojmë kontrollin sistematik të gjendjes shëndetësore të personave të cilët kanë qenë në kontakt të drejtpërdrejtë me personat e sëmurë, gjegjësisht të cilët për shkak të ekspozimit infeksionit paraqesin persona potencialisht të sëmurë. Këtyre personave nuk ju kufizohet liria për lëvizje, por çdo ditë gjatë kohës së periudhës së inkubacionit maksimal, duke llogaritur

prej kontaktit të fundit me burimin e infeksionit, duhen të paraqiten në ent të caktuar shëndetësor, me qëllim që të kontrollohet gjendja e tyre shëndetësore.

Karantina

Karantina përbëhet prej kufizimit të lirisë për lëvizje, si dhe kontrollit shëndetësor gjatë tërë kohës së izolimit të të gjithë personave të cilët kanë qenë në kontakt me personat e sëmurë, ose me personat për të cilët ekziston dyshimi se janë sëmurë nga murtaja, variola vera dhe ethet virusale hemorragjike. Karantina zgjat për aq kohë për sa zgjat inkubacioni maksimal për një sëmundje të caktuar, duke llogaritur prej kontaktit të fundit me personin e sëmurë. Karantina zbatohet në institucione të caktuara (hotel, motel, etj.) në të cilat personali medicinal i angazhuar enkas, si dhe persona tjerë, kujdesen për personat të cilët kanë qenë në kontakt të drejtpërdrejtë me personat e sëmurë (kontakte të radhës së parë).

Vaksinimi, seroprofilaksa dhe kemoprofilaksa (Shih: Kapitulli 2)

Masat higjienike dhe sanitare teknike

Gjatë sëmundjeve të caktuara infektive mund të ndërmerren masa higjienike dhe sanitare teknike me të cilat do të pengohet përhapja e mëtejshme e sëmundjes. Në këto masa bëjnë pjesë masat për higjienë personale (larja, qethja, mbajtja e maskave, depedikulacioni) dhe për mbrojtje kolektive: mbikëqyrje e furnizimit të popullatës me ushqim (sidomos me prejardhje nga shtazët) dhe me ujë; dezinfektimi i objekteve ujore, gropave septike, deponive për materie mbeturinash dhe nevojtoreve; mbikëqyrje e mirëmbajtjes së higjienës në pazare, rrugë, shitore për produkte ushqimore, mishtore, kafene dhe restorante; dezinfektim dhe deratizim të shtëpive, fabrikave dhe vendeve të banuara; asanim të deponive, rrjetit të kanalizimit dhe oborreve, etj.

Masa të tjera

Caktohen varësisht prej madhësisë së epidemisë dhe rrethanave të cilat dukshëm ndikojnë në të. Në masat tjera bëjnë pjesë: ndalesa për lëvizje në një regjion të caktuar, mbyllja e kufijve ose fillimi i procedurave të posaçme gjatë kalimit të vendkalimeve kufitare, ndalesë për qarkullimin e mallrave dhe produkteve ushqimore, etj.

Kontrollo diturinë:

1. Çka shënojnë termet parandalim dhe pengim?
2. Cilat masa ndërmerren për parandalimin dhe pengimin e sëmundjeve infektive?
3. Si rregullohet parandalimi dhe pengimi i sëmundjeve infektive?
4. Numëro masat të cilat ndërmerren ndaj personave të sëmurë!
5. Sa sëmundje infektive i nënshtrohen paraqitjes së obliguar dhe numëro disa prej tyre?
6. Çka nënkupton me nocionin izolim të personave të sëmurë prej sëmundjeve infektive (ngjitëse)?

7. Ku duhet të gjendet reparti në të cilin mjekohen personat e sëmurë prej sëmundjeve infektive?
8. Çka nënkupton me dezinfektim?
9. Në sa faza bëhet dezinfektimi?
10. Çka nënkupton me mbikëqyrje shëndetësore:
11. Cilat masa ndërmerren ndaj mjedisit rrethues për parandalimin e sëmundjes infektive?
12. Çka paraqet hulumtimi epidemiologjik i personave të ri të sëmurë dhe bacilmbartësve?
13. Cilët persona i nënshtrohen mbikëqyrjes shëndetësore?
14. Defino karantinën!
15. Ku mund të organizohet karantina?
16. Sa është gjatësia e karantinës?
17. Numëro disa prej sëmundjeve me karantinë!
18. Numëro masat higjienike dhe sanitare teknike!
19. Cilat masat tjera ndërmerren për parandalimin e sëmundjes infektive?

1.4. RËNDËSIA USHTARAKE-MEDICINALE E SËMUNDJEVE INFEKTIVE

Lufta biologjike ►

Definicioni: Lufta biologjike nënkupton përdorimin e mikroorganizmave ose të produkteve të tyre (toksineve) dhe ka për qëllim shkatërrimin jo vetëm të fuqisë së gjallë të kundërshtarëve, por edhe të kafshëve dhe bimëve, të cilat janë burim ushqimi për njeriun. Paraqitja epidemike e sëmundjeve infektive i zvogëlon forcat mbrojtëse të vendit, ndërsa te popullata krijon frikë dhe panik.

Historia ushtarake është përplot me shembuj të paraqitjes së të ashtuquajturave "epidemi lufte" të sëmundjeve infektive të zorrëve dhe sëmundjeve tjera infektive (dizenteria, kolera, tifoja ekzantematike, tetanusi), e sidomos luftërat prej vitit 1912 deri në vitin 1918, si dhe gjatë Luftës së Dytë Botërore (tifoja ekzantematike – me puçrra, hepatiti). Lufta biologjike është zbatuar në disa fronte në Luftën e Parë dhe të Dytë botërore, ndërsa sipas të gjitha gjasave edhe në kohën më të re, në frontin Korean dhe Vietnamez. Përndryshe, përdorimi i shkaktarëve të sëmundjeve infektive, si armë biologjike është i ndaluar me konventën e Gjenevës të vitit 1925. Supozohet se në luftërat e ardhshme veprimet do të zhvillohen me armë raketore-nukleare, kimike dhe eventualisht, armë biologjike, të cilat shkaktojnë humbje të mëdha njerëzore dhe materiale, kontaminim të dheut, ujit, ushqimit dhe tjerave. Numri i zmadhuar i lëndimeve dhe i sëmurjeve prej sëmundjeve infektive, parashtron para sanitetit ushtarak dhe civil detyra të reja për përkujdesje, evakuim dhe mjekim të personave të sëmurë në kushte të spitaleve infektive fushore.

Në kohë të luftës, kushtet për jetesë përkeqësohen konsiderueshëm, për shkak të shkatërrimit, migrimit të popullatës, mirëmbajtjes së dobët të higjienës së përgjithshme, dobësimit dhe lëndimeve të shpeshta. Në kushte të tilla krijohen mundësi, sidomos në rajonet endemike, për shpërthimin e epidemive dhe paraqitjen e sëmundjeve të reja infektive, me përmasa epidemike, të shkaktuara prej shkaktarëve të përdorur si armë BIOLOGJIKE.

Agjenset biologjike

Veçori të cilat duhet t'i përmbush agjenti biologjik:

⇒ Të jetë virulent
⇒ Të jetë rezistent në mjedisin e jashtëm
⇒ I vështirë për identifikim
⇒ Të mund të prodhohet në sasi të mëdha
⇒ Të mundet të ketë afat të zgjatur për ruajtje

Agjenset biologjike

Agjenset biologjike të përdorura më së shpeshti janë:

1. **Baktere patogjene:** Pastorela pestis, Bacillus antracit, Bacillus malli, Psudomonas psudomallei, Bacili i tularemisë, Bacili i brucelozës, vibroni i kolerës.

Riketciet: R. provazeki, R. riketcii, R. barneti, etj.

Viruset: virusi i variola verës, psitakoza, viruset ARBO, etj.

Kërpudha: kokcidioides, Histoplazma kapsulatum.

Toksine: të Kl.botulinum dhe tetani.

Agjenset biologjike, në formë të preparateve të lëngshme ose të thata shpërndahen **përmes aeroplanit** me aparate për aerosol, bomba, parashuta, balona, granata dhe mjete tjera të mbushura me agjense biologjike, insekte të infektuar, etj.

◄ **masa specifike**

Për **mbrojtje nga sëmundjet infektive** pas përdorimit të mjeteve luftarake biologjike ndërmerren këto **masa specifike:** Arsimimi shëndetësor dhe mirëmbajtja e higjienës personale dhe asaj të përgjithshme, forcim i rezistencës së popullatës ndaj sëmundjeve infektive, përcjellje mikrobiologjike dhe informim, detektim (zbulim), trijazh, evakuim me etapa (me automjet të posaçëm sanitar), hospitalizim në spital infektiv fushor ose në izolim karantine. Ndërmjet masave bëjnë pjesë edhe zbatimi i terapisë urgjente dhe profilaksës.

Profilaksa fillon me detektim, identifikim dhe dekontaminim të agjentit biologjik. Dekontaminimi biologjik është procedurë e ngjashme me dezinfektimin për largimin e agjentit biologjik, para se të depërtojë dhe para se të shkaktojë infeksion në organizëm. **Dekontaminimi** mundet me qenë **natyror** dhe **artificial**. Dekontaminimi natyror e shkatërron agjensin me këto faktorë: kushte klimatike, lagështi, diell, erë, ujë atmosferik, etj. Dekontaminimi artificial bëhet në mënyrë të kombinuar me metoda fiziko-kimike. Dekontaminim i pjesërishëm i pjesëve të zbuluara të trupit të njeriut dhe objekteve kryhet në njësit dhe shfrytëzohet kompleti themelor i mjeteve për dekontaminim personal dhe grupor. Dekontaminimi përfundimtar i njerëzve, objekteve dhe mjeteve teknike zbatohet në stacione speciale me etapa, nga ana e shërbimit sanitar, i cili bashkëpunon me organet e ABHO.

Përkujdesja për personat e sëmurë prej sëmundjeve infektive, të shkaktuara prej mjeteve biologjike luftarake, duhet të **bëhet** si në kushte të kohës në paqe. Për shkak të kushteve të vështirësuara për të caktuar diagnozë etiologjike, pa vërtetim laboratorik, **trijazhi i të sëmurëve** bëhet në bazë të simptomave të pakta klinike, veçanërisht në fillim të sëmundjes, të cilat grupohen në **sindroma klinike:** sindroma respiratore, gastrointestinale, sindroma e SNQ dhe sindroma e ndryshimeve lokale.

Evakuimi i personave të sëmurë me sëmundje infektive është me etapa dhe kryhet me automjete të posaçme sanitare të shënuara, deri te spitali fushor për sëmundje infektive, ose në izolim karantine.

Pyetje:

1. Çka nënkupton me luftën biologjike?
2. Çfarë qëllimi ka lufta biologjike?
3. Cilat veçori duhet ti ketë agjensi biologjik?
4. Cilat agjense biologjike përdoren më së shpeshti?
5. Si dhe në çfarë mënyre shpërndahen agjenset biologjike?
6. Çfarë masa ndërmerren për mbrojtje prej agjenteve luftarake biologjike?
7. Si duhet të bëhet përkujdesja për personat e sëmurë nga sëmundjet infektive, të shkaktuara prej mjeteve luftarake biologjike?
8. Si bëhet trijazha e personave të sëmurë prej sëmundjeve infektive, të shkaktuara prej mjeteve luftarake biologjike?

Kapitulli 2

SËMUNDJET INFEKTIVE, INFEKTOLOGJIA E PËRGJITHSHME

Gjatë të mësuarit për sëmundjet infektive, infektologji e përgjithshme do të mësosh:

të **përshkruash** simptomat e sëmundjes infektive;

të **identifikosh dhe klasifikosh** lakoret e temperaturës dhe efloreshencat e urtikarieve;

të **dallosh** infeksionin prej sëmundjes infektive;

të **lidhësh** terapinë dhe profilaksën me paraqitjen e formave klinike te sëmundjet infektive.

Përmbajtja:

KARAKTERISTIKAT KLINIKE TË SËMUNDJEVE INFEKTIVE

1. SIMPTOMAT KARAKTERISTIKE TË SËMUNDJEVE INFEKTIVE

Sëmundjet infektive (ngjitëse) manifestohen me simptoma të ndryshme subjektive dhe objektive, me rrjedhë të ndryshme dhe formë, komplikime dhe përfundim të sëmundjes. Më tepër simptoma të cilat paraqiten pothuaj se te të gjitha sëmundjet infektive quhen **simptoma të përgjithshme** të sëmundjeve të ndryshme. Simptomat tjera, të cilat janë në lidhje me lokalizimin dhe karakterin e procesit inflamator, ndërsa janë karakteristike për një ose për më tepër sëmundje, quhen **simptoma specifike** të sëmundjeve infektive. Më tepër simptoma, karakteristike për një grup sëmundjesh me etiologji të ndryshme e **përbëjnë sindromën:** meningjeale, hepatorenale dhe të tjerë.

Simptomat e përgjithshme janë rezultat i reagimit (përgjigjes) jospecifik të organizmit ndaj procesit **infektiv,** ose ndaj produkteve të zbërthyera të qelizave organike, sidomos të indit më të diferencuar, gjegjësisht SNQ, i cili më së shpejti reagon ndaj infeksionit. Simptoma **më të shpeshta të përgjithshme** të sëmundjeve infektive janë: intoksikimi, temperatura, simptomat e sistemi digjestiv dhe kardiovaskular, simptoma specifike, si dhe simptoma në lidhje me ndryshimet në gjak, urinë dhe metabolizmin e organizmit.

Çrregullimi i gjendjes së përgjithshme (intoksikimi) manifestohet me simptomat subjektive: rraskapitje, plogështi, dhembje koke, dhembje nëpër tërë trupin (“kryqet”, muskujt dhe nyjet), pagjumësi, përgjumje, humbje e apetitit, adinami, prostracion, çrregullim i vetëdijes, etj. Gjendja të cilën e përbëjnë simptomat e përgjithshme, shpesh quhet sindroma infektive.

Temperatura e zmadhuar (**febris** –ethe) shpesh është **simptomë** e sëmundjeve infektive dhe është një prej dukurive jospecifike për mbrojtje të organizmit. Temperatura e lartë, gjatë sëmundjeve infektive, është pasojë e funksionit të çrregulluar të qendrës termorregulluese në hipotalamus nën ndikim të materieve pirogjene prej mikroorganizmave të zbërthyer dhe prej toksineve të tyre dhe prej proteinave të indeve të shkatërruara. Faktorë tjerë, të cilët ndikojnë në temperaturë janë: mekanizmi alergjik dhe metabolizmi i zmadhuar.

Temperatura e zmadhuar ka edhe rëndësi diagnostike. Për këtë qëllim, ajo përcillet në fillim të sëmundjes, lëvizja e saj gjatë ditës dhe gjatë sëmundjes, kohëzgjatja me ditë dhe mënyra e rënies. Temperatura matet 2 ose më tepër herë në ditë nën sqetulla deri në 10 minuta, ndërsa në gojë ose përmes rektumit 5-10 min.

Kontrollo diturinë:

1. Çka nënkupton me simptomën e përgjithshme?
2. Numëro disa nga simptomat e përgjithshme!
3. Rezultat i kujt janë simptomat e përgjithshme?
4. Çfarë simptome paraqet temperatura e ngritur?
5. Çka nënkupton me sindromë infektive?
6. Çfarë nënkupton me sindrom infektues?
7. Numëro disa sindroma në infektologji!

2. LLOJE TË GRADIENTËVE TË TEMPERATURËS

Fillimi i gjendjes febrile në mënyrë subjektive përcillet edhe me ethe, të cilat zakonisht zgjasin gjysmë ore, ndërsa ndonjëherë edhe më tepër orë (malaria tropikale). Rritja e shpejtë e temperaturës te fëmijët e vegjël me konstitucion neuropatik mund të sjell deri te paraqitja e ngërçeve epileptoforme, ndërsa te të tjerët, emocionalisht labil, deri te shqetësimi psikomotorik, deliriumi ose adinamia. Gjatë sëmundjeve infektive paraqiten simptoma karakteristike të sistemit digjestiv (gjuhë e thatë dhe që dridhet ke tifoja e zorrëve, gjuhë me ngjyrë mjedre te skarlatina, etj.) sistemit nervor, respirator dhe kardiovaskular.

Varësisht prej oscilimit ditor apo më shumë ditor, dallohen
këto lloje të gradientëve të temperaturës:

1. Në **fillim** të disa sëmundjeve (tifoja e zorrëve, bruceloza), **vërehet** gradualisht, ndërsa te sëmundjet tjera (pneumonia krupoze, **malaria**) rritje e shpejtë e temperaturës.
2. Sëmundjet infektive akute (tifoja e zorrëve, tifoja ekzantematike, fruthi) kanë temperaturë të lartë, ndërsa sëmundjet kronike (TBC, lepra, amebiaza) janë **me** temperatura më të ulëta. Temperaturat posaçërisht të larta (40°C) quhen **hiperpiretike** dhe paraqiten gjatë ndezjes së trurit dhe **mbështjellësve trunor**. Temperatura varet edhe prej moshës së personit të sëmurë. Fëmijët me infeksione respiratore kanë temperaturë të lartë, ndërsa personat e moshuar e të dobësuar janë me temperaturë të ulët ose me temperaturë normale.

Në bazë të **oscilimeve ditore** dallohen këto lloje të **gradientëve të temperaturës**:

a) **febris continua** është hiperpireksi, e cila vazhdon më tepër **ditë, ndërsa lëvizjet ditore** janë më të vogla se 1°C (tifoja e zorrëve)

b) Gradienti **remitent** i temperaturës (febris remitens) ka dallime ditore më të mëdha se 1°C, por nuk arrin deri te temperatura normale (bronkopneumoni, kala-azar, bruceloza).

c) Temperatura **intermitente** (febris intermitent) ka dallime ditore më të mëdha se 1°C, të cilat arrijnë deri te normalja dhe kanë vlera subfebrile (malaria, stadiumi **amfibolik** i tifosë së zorrëve dhe sepsa).

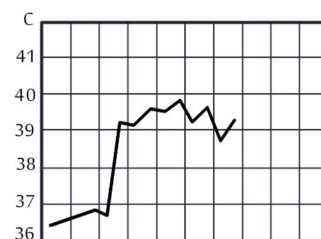
Gradientëve të temperaturës gjatë sëmundjeve infektuese.

ç) Gradienti **monofazik** i temperaturës karakterizohet me rritje graduale të shkallëzuar-kontinua dhe zvogëlim gradual, në stadiumet inkrementi, akmis dhe dekrementi, te tifus abdominalis dhe tifoja ekzantematike.

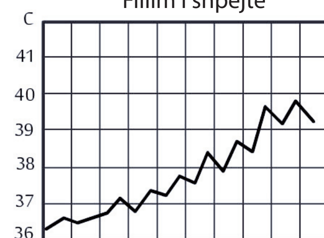
d) **Gradienti bifazik** i temperaturës paraqitet me dy dhëmbëza febrile, të cilët i ngjajnë “devesë **me dy gunga” (dromedar).** Takohet te më tepër sëmundje: poliomieliti, **variola, fruthi**, encefaliti i shkaktuar prej rriqrave, febris flava, etj.

dh) Gradienti **rekurent** i temperaturës (**febris recurrens**), paraqitet te sëmundja me emër të njëjtë (ethet rekurente-rikthyese) dhe përbëhet prej

Fillimi

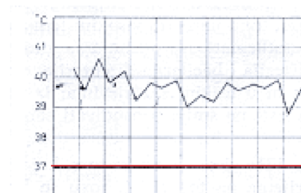


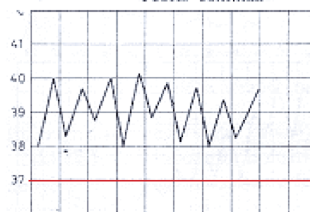
Fillim i shpejtë

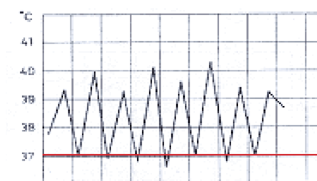


Fillim gradual

Oscilimet ditore të gradientit të temperaturës


Febris continua


Febris remittens


Febris intermittens

sëmundjeve **gjatë periudhave afebrile,** të cilat ndryshohen ashtu që periudhat febrile infektive **shkurtohen,** ndërsa ato **afebrile** zgjaten (ethet rekurente-rikthyese).

e) Gradienti **undulant** ose i valëzuar i temperaturës (febris undulans), haset te bruceloza, ethet rekurente, kala-azari, tuberkulozi, etj. Karakterizohet me periudha remitente-intermitente të temperaturës me kohëzgjatje të parregullt dhe të gjatë.

Temperatura intermitente, me oscilime të larta gjatë ditës, haset te sepsa dhe tuberkulozi i përparuar (febris hektika).

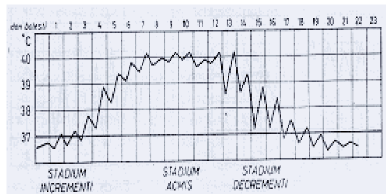
Temperatura subfebrile arrin deri në 37,5°C te TBC. Temperatura subnormale sillet nën 36,6°C. Febrikula është temperaturë e cila mbahet subfebrile te infeksionet kronike me vatra. Febriliteti afatgjatë përfundon në tre mënyra: më së shpeshti ka rënie graduale (lizis), rënie shumë më të rrallë të shpejtë-kritike (krizis) ka te pneumonia krupoze dhe rënie graduale me oscilime të larta ka te stadiumi amfibolik te tifoja e zorrëve.

Sindroma malinje paraqet gjendje të rëndë infektive, në të cilën dominojnë simptomat e sistemit kardiovaskular dhe neurovegjetativ (gjakderdhje, temperaturë mbi 40°C, konvulsione, vetëdije e çrregulluar, etj dhe përfundim i shpejtë letal.

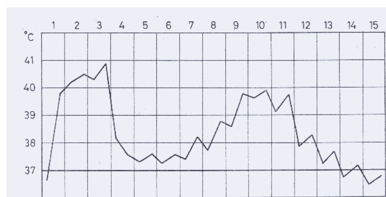
Gjatë kohës së sëmundjeve infektive vërehen ndryshime në gjendjen e plazmës së gjakut dhe elementeve të gjakut të cilat Paraqiten si sedimentacion i përshpejtuar, anemi, leukopeni, leukocitozë, trombocitopeni, etj. Proteinat e gjakut tregojnë proporcion të ndryshuar të albuminave dhe globulinave.

Zmadhohet metabolizmi i karbohidrateve, yndyrave, proteinave, ndërsa çrregullohet baraspesha e elektroliteve dhe lëngjeve.

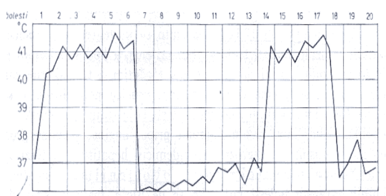
gjatë sëmundjeve infektuese



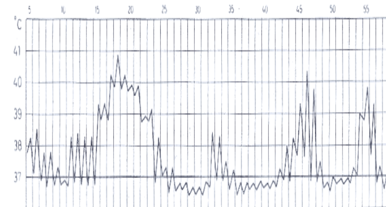
monofazike



bifazike



rekurente



undulante

Kontrollo diturinë:

1. Çfarë fillimi mund të ketë gradienti i temperaturës gjatë sëmundjeve infektive?
2. Çfarë temperature ka gjatë sëmundjeve akute dhe çfarë gjatë sëmundjeve kronike infektive?
3. Përshkruaj febris kontinua!
4. Përshkruaj febris remitens!
5. Përshkruaj febris intermitens!
6. Përshkruaj febris undulans!
7. Çfarë gradient të temperaturës hasen gjatë sëmundjeve infektive?
8. Përshkruaj gradientin monofazik të temperaturës!
9. Ku paraqitet gradienti me dy gunga?
10. Përshkruaj gradientin e temperaturës gjatë febris rekurens!
11. Çka është febris undulans?
12. Çfarë përfundimi mund të ketë gradienti i temperaturës?

3. KARAKTERISTIKAT E URTIKARIEVE TE SËMUNDJET INFEKTIVE

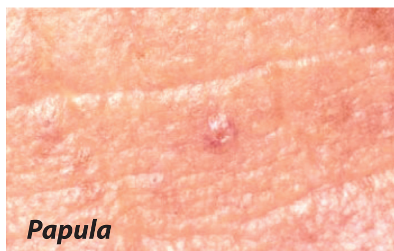
Morfologjikisht urtikariet (**ekzantemat**-puçrrat) janë simptoma më e shpeshtë dhe më karakteristike e sëmundjeve infektive te të cilat efloreshencat paraqiten në lëkurë, ndërsa urtikariet e mukozës quhen **enantem.** Urtikariet munden me qenë **difuze**, nëse e mbulojnë tërë lëkurën e një regjioni të caktuar dhe në vende-vende, nëse ndërmjet vendeve me urtikarie ka edhe lëkurë të shëndoshë (fruthi).

Koha e shpërthimit. Shpërthimi i urtikarieve është i përcaktuar me kohë. Paraqitet në stadiumin e urtikarieve, në ditën e dytë-të tretë prej fillimit të sëmundjes te rubeola dhe varicela, ndërsa te variola dhe fruthi (morbilli), në ditën e tretë-të pestë. Para shpërthimit të urtikarieve, në stadiumin fillestar, te të gjitha ethet me urtikarie, përveç se te variola, paraqitet enantem në mukozë i cili zhduket me daljen e urtikarieve. Te variola enantemi del në stadiumin e urtikaries (daljes së puçrrave).

Tabela e sëmundjeve infektive te të cilat paraqitet ekzantema

Sëmundja	Lokalizimi	Morfologjia	Karakteristikat
Varicella	I gjeneralizuar	Makula, papula, vezikula, dregëza	Del në 2-3 hove, është polimorf, shpërndarje centripetale
Variola vera	I gjenralizuar	Makula,vezikula,pustula, papula, dregëza	Del vende-vende, është uniform, me shpërndarje centrifugale
Morbilli	I gjenralizuar	Makula,makulo-papula	Vende-vende, në fytyrë i konfluuar
Rubeolla	I gjenralizuar	Skarlatiform,morbiliform	E përcjellë me limfadenopati, e shprehur posaçërisht në regjionet oksipitale
Scarlatina	I gjenralizuar	Puçrra makuloze në formë të pikave në bazë eriteme	Nuk ka urtikarie në fytyrë, shputa dhe shuplaka
Typhus ab-dominis	Diskret nëpër abdomen, kafaz të kraharorit dhe ije	Makuloz, rozeola	Është me numër të vogël dhe diskret
Typhus exathematicus	Më i shprehur në anët fleksore të duarve dhe regjionet e jashtme të trupit dhe abdomenit	Petehial	Nuk ka urtikarie në qafë, fytyrë, shputa, shuplaka

Lokalizimi dhe mënyra e përhapjes. Te variola dalja e urtikaries fillon në ballë, dhe shpërndahet kah tëmthat, fytyra, shpina dhe pjesët tjera të trupit, gjatë së cilës më të shpeshta janë në ballë dhe fytyrë, në krahasim me trupin dhe ekstremitetet. Mënyra e tillë e lokalizimit është e njohur si centrifugale. Te varicela urtikaria del në 2-3 hove, është polimorf dhe i gjeneralizuar nëpër tërë trupin, duke përfshi edhe kokën dhe kapiliciumin, ndërsa shpërndarja është centripetale: haset më tepër në ekstremitete dhe trup, në krahasim me kokën dhe fytyrën. Te rubeola urtikariet fillojnë në fytyrë, prej ku vazhdojnë të përhapen nëpër qafë, trup dhe ekstremitete, ndërsa te fruthi del zakonisht natën pas veshëve, e pastaj përhapet shpejtë, duke përfshi fytyrën, qafën, ekstremitetet dhe trupin.


Papula


Vezikula


Pustula


Bula


Enantem

Morfologjia. Morfologjikisht urtikaria mund të manifestohet në formë të efloreshencave të ndryshme: makula, papula, vezikula, pustula dhe dregëza. Ato karakterizohen me madhësi, formë dhe ngjyrë të caktuar.
– *Makula.* Makula është efloreshencë e imët e kuqe e cila qëndron në lëkurë dhe ka formë dhe madhësi të ndryshme.
– *Papula.* Papula është në formë të infiltrimit cirkumskript inflamator mbi nivelin e lëkurës, më së shpeshti evoluon prej makulës, është qartë e përkufizuar dhe ka formë rrumbullake, ovale ose të parregullt.
– *Vezikula.* Vezikula është efloreshencë gjysmësferike (flluskë) në epidermë e cila është e mbushur me lëng të kthjellët seroz, ndërsa ka madhësinë e një kokrre thjerrëze, nëse është më e madhe se bula.
– *Pustula.* Pustula formohet prej vezikulës kur kjo mbushet me leukocite, gjegjësisht me qelb.
– *Dregëza.* Dregëza është efloreshencë sekondare e cila formohet me tharjen e serumit, gjakut, qelbit, vezikulës, pustulës, etj.
– *Cikatriks* (shenja). Cikatriksi është ndryshim i lëkurës si pasojë e indit lidhor rishtas të formuar, në vende ku më parë ka qenë vendi i shkatërruar i epidermës, ose shtresave më të thella të lëkurës për shkak të procesit inflamator, efloreshencës, tumorit, operacionit, etj.

Evolucioni i urtikarieve. Te të gjitha ethet e karakterizuara me urtikarie vjen deri te evolucioni i efloreshencave primare: te variola urtikariet filojnë me makula dhe evoluojnë në papula, vezikula, pustula dhe dregëza; te varicela fillon si makula, e kalon në papula dhe vezikula, të cilat kur të plasin kalojnë në dregëza; te fruthi urtikariet janë makulo-papuloze, ndërsa te rubeola, morbiliforme, ose skarlatiforme; (te skarlatina urtikariet janë në formë të ekzantemës (puçrrave) difuze me pika të imëta, me ngjyrë të errët të kuqe, në bazë eriteme), e kështu me radhë.

Kontrollo diturinë:

1. Çka paraqet ekzantema?
2. Çka paraqet enantema?
3. Morfologjikisht urtikaria manifestohet në formë të ____________________. Numëroji ato:
4. Çka është makula?
5. Çka është vezikula?
6. Çka është papula?
7. Kur vezikula është e mbushur me qelb, quhet ______________ ?
8. Çka është dregëza?
9. Çka është cikatriks?
10. Përshkruaj evolucionin e urtikaries te disa sëmundje infektive!

4. INFEKSIONI DHE SËMUNDJA INFEKTIVE

Sëmundjet ngjitëse (infektive) paraqesin gjendje morbide të shkaktuara prej mikroorganizmave ose prej toksineve të tyre dhe janë pasojë e proporcionit ndërmjet patogjenitetit dhe virulencës së agjenseve dhe aftësive mbrojtëse të organizmit. Karakterizohen me ndryshime specifike patologjike-anatomike dhe mekanizma të ndryshëm patogjenetik të formimit.

Infeksioni

Infeksioni

Infeksioni është proces i depërtimit të mikroorganizmave në organizëm. Pasoja përfundimtare prej pranisë së mikroorganizmave në organizëm është krijimi i sëmundjes infektive.

Infeksionet munden me qenë ekzogjene, kur mikroorganizmat depërtojnë prej mjedisit të jashtëm, ose endogjene, nëse vjen deri te aktivizimi i agjenteve prej ndonjë vatre të infeksionit të pranishme në organizëm. Aktivizimit të infektit prej vatrës zakonisht i paraprijnë gjendje të ndryshme të cilat sjellin deri te dobësimi i aftësisë mbrojtëse.

Inkubacioni

Koha prej depërtimit të mikroorganizmave, deri te paraqitja e simptomave të para, quhet **inkubacion.** Në të ndodhin procese të ndryshme dinamike, të cilat qenësisht e çrregullojnë funksionin e organeve dhe indeve përkatëse. Këto reaksione rishtas të formuara prej pranisë së mikroorganizmit në njeriun, quhen proces infektiv.

Shkaktarët, veprimet patogjenetike i realizojnë në mënyra të ndryshme, si parazit ekstraqelizorë dhe intraqelizorë, duke shfrytëzuar invazivitetin e tyre, ose veçorinë për të tajitur toksine. Me këtë, ata i çrregullojnë proceset metabolike, biokimike dhe fiziologjike, më së shpeshti duke i drejtuar kah vetja, me të cilën gjë mundësohet rritja dhe shumimi i tyre. Gjatë kësaj njeriu përdor rezistencën natyrore dhe mbrojtjen specifike, me aktivizimin e imunitetit humoral dhe qelizor. Mikroorganizmat të cilët do të kenë sukses ti mposhtin këto, do të shkaktojnë sëmundje. Njohja e mekanizmave patogjene dhe përcjellja e lëvizjes së shkaktarëve në organizëm paraqesin bazë nismëtare të diagnozës etiologjike dhe terapisë.

Çdo sëmundje infektive ka patogjenezë të veten specifike, e cila është e ndërlikuar, komplekse dhe i përfshin të gjitha ndryshimet që ndodhin prej depërtimit, shumimit, mënyrës së shprehjes së toksicitetit, lëvizjes dhe lokalizimit në inde dhe organe sipas tropizmit dhe selektivitetit. Varësisht prej vendit, lëvizjes dhe shkaktarëve në organizëm dhe mënyrës në të cilën përmbushen veprimet patogjenetike, sëmundjet infektive ndahen në sëmundje të lokalizuara dhe të gjeneralizuara.

Sëmundjet infektive lokale

Sëmundjet infektive lokale

Disa sëmundje ngjitëse manifestohen si sëmundje lokale (difteria, angina, erizipel, kolera). Ato karakterizohen me atë se pas depërtimit në organizëm mikroorganizmat adaptohen ndaj portës hyrëse, shumohen dhe e kryejnë

veprimin e tyre patogjen. Këto ndryshime gjithmonë përcillen me limfadenit regjional. Sëmundja lokale mundet të fillojë edhe të mbarojë me ndryshime lokale patologjiko-anatomike dhe funksionale dhe me pasqyrë përkatëse klinike. Ndonjëherë, kur bëhet fjalë për shkaktarë agresiv dhe virulent, në vendin e kryerjes së veprimit patogjen, ose për rreth tij mund të vijë deri te formimi i fokusit, prej të cilit kohë pas kohe në enët limfatike dhe enët e gjakut do të ndërfuten mikroorganizmat ose toksinet dhe enzimet e tyre. Kjo formë njihet si sëmundje infektive lokale me fazë të gjeneralizimit.

Sëmundje infektive e gjeneralizuar

Sëmundje infektive e gjeneralizuar

Te këto sëmundje përshkruhen tre faza patogjene, edhe atë: Faza e lokalizimit primar, faza e gjeneralizimit dhe faza e lokalizimit të shkaktarit në organe të caktuara dhe inde sipas selektivitetit të tyre dhe tropizmit. Sëmundjet infektive të gjeneralizuara më së shpeshti kanë mbarëvajtje ciklike me stadiume të caktuara klinike. Në fazën e gjeneralizimit të infektit vjen deri te sensibilizimi dhe aktivizimi i imunitetit humoral dhe qelizor, i cili ka për pasojë tërheqjen e mikroorganizmave në indet e RES dhe organeve të brendshme, e pastaj shkatërrohen ose e braktisin organizmin. Edhe te sëmundjet e gjeneralizuara infektive, pas depërtimit në organizëm, vjen deri te adaptimi i mikroorganizmave në portën hyrëse dhe paraqitjes së ndryshimeve lokale dhe limfadenitit regjional, ndërsa kur të shumohen mjaftueshëm, shpërndahen përmes gjakut ose limfës, kështu që vjen deri te gjeneralizimi i infektit. Faza e gjeneralizimit te sëmundjet ngjitëse, varësisht prej llojit të shkaktarëve etiologjik, quhet: bakteremi, viremi, protozoemi, etj.

Karakteristikat e përshkruara në këtë mënyrë nuk munden të zbatohen te të gjitha sëmundjet infektive, por megjithatë janë karakteristikë e numrit më të madh prej tyre.

Pyetje:

1. Çka paraqesin sëmundjet infektive?
2. Çka nënkupton me infeksion?
3. Në bazë të depërtimit të mikroorganizmave në organizmin e njeriut infeksionet munden me qenë?
4. Çka është inkubacioni?
5. Çka është sëmundje infektive lokale?
6. Çka është sëmundje e gjeneralizuar infektive?
7. Sa faza patogjenike përshkruhen gjatë sëmundjes infektive të gjeneralizuar?

5. EVOLUCIONI DHE RRJEDHA E SËMUNDJEVE INFEKTIVE

Sëmundjet infektive kanë evolucion dhe rrjedhë karakteristike, të cilat fillojnë me depërtimin e shkaktarit në organizëm dhe e përcjellin lëvizjen e tij deri në braktisjen përfundimtare, shkatërrim ose parazitizëm. Te secila sëmundje infektive përshkruhen: inkubacioni (infeksion latent), stadiumi fillestar (prodromal), stadium i sëmundjes së zhvilluar, stadium i regresit së sëmundjes, stadium i rekonvaleshencës, komplikimet, variacionet dhe rezultati përfundimtar.

Te disa sëmundje infektive, sidomos ato të gjeneralizuara, këto stadiume klinike manifestohen qartë, ndërsa te të tjerat janë dobët të shprehura ose munden të mos paraqiten fare.

Inkubacioni

Inkubacioni përputhet me stadiumin e infeksionit latent. Në aspektin kohor kjo është periudha prej hyrjes së mikroorganizmit në njeriun, e deri te paraqitja e simptomave të para klinike. Në këtë stadium ndodhin shumë ndryshime dinamike prej veprimit të ndërsjellë ndërmjet aftësive mbrojtëse të njeriut dhe patogjenitetit të shkaktarit i cili përpiqet t'i mposht dhe të mbetet në mjedisin e ri.
Inkubacioni mund të zgjasë me kohëzgjatje të ndryshme, gjë që varet prej dozës infektive, rrugëve të bartjes, patogjenitetit dhe virulencës. Te disa sëmundje infektive ajo është e shkurtë (botulizmi, salmonelozat, helmime me stafilokok), ndërsa te të tjerat zgjat gjatë (ethet me urtikarie, bruceloza, sëmundje protozoale). Inkubacion të gjatë kanë të gjitha sëmundjet infektive te të cilat shkaktarët ndalen në organizëm për një kohë më të gjatë dhe vjen deri te gjeneralizimi i tyre.

Në bazë të **kohëzgjatjes së inkubacionit** mund të vijmë në përfundim për shkaktarin e sëmundjes (rëndësi etiologjike) dhe evolucionin e mundshëm, rrjedhën dhe përfundimin (rëndësinë prognostike). Gjatë pengimit të sëmundjeve infektive me karantinë gjatësia e inkubacionit i përcakton masat epidemiologjike dhe kohëzgjatjen e karantinës.

Tabela 1. Gjatësia e inkubacionit te disa sëmundje infektive

Inkubacion gjer në 7 ditë	Inkubacion prej 7-14 ditë
Skarlatina	Tetanus
Erysipelas	Pertussis
Diphteria	Typhus abdominalis
Influenza	Typhus exanthemat.
Meningitis epidemica	Morbilli
Dyzenteriae	Variolla vera
Cholera	Poliomyelitis
Anthrax	Leptospirosis
Murtaja	Tularemia
Inkubacion prej 14-20 ditë	**Inkubacion mbi 20 ditë**
Varicella	Kala azar
Rubeolla	Amoebiasis
Brucellosis	Hapatitis B
Parotitis epidemica	Lyssa
	Lepra

Stadiumi fillestar

Stadiumi fillestar (prodromal)

Stadiumi fillestar karakterizohet me përmbledhje të simptomave jo karakteristike të cilat emërohen me një emër të përbashkët sindromë e përgjithshme infektive. Këto simptoma munden të paraqiten edhe te më tepër sëmundje tjera dhe nuk janë karakteristike vetëm për sëmundjet infektive: temperaturë e zmadhuar, dobësim, oreks i zvogëluar, dhembje koke, gjumë i çrregulluar, mialgji, artralgji dhe tjera dhe janë rezultat i prostracionit të përgjithshëm të infektit dhe të intoksikimit të organizmit

Stadiumi i sëmundjes së zhvilluar

Stadiumi i sëmundjes së zhvilluar

Varësisht prej selektivitetit dhe tropizmit të shkaktarit etiologjik ndaj organeve dhe indeve të caktuara, stadiumi i sëmundjes së zhvilluar manifestohet me simptoma të ndryshme specifike klinike. Simptoma specifike klinike janë: te meningjitit-shenja meningjeale, te tifoja e zorrëve-gjendje tifoze, te jashtëqitjet e lëngshme enteroinfeksionet, te ethet me urtikarie-urtikariet, te hepatitet-ikterus, etj.

Stadiumi i regresit të sëmundjes

Stadiumi i regresit të sëmundjes

Stadiumi i regresit të sëmundjes paraqet fazën në të cilën të gjitha simptomat subjektive dhe objektive specifike klinike fillojnë ta humbin intensitetin dhe të tërhiqen. Regresioni i simptomave mundet me qenë i menjëhershëm, gradual ose i valëzuar dhe varet prej peshës së sëmundjes, gjendjes së përgjithshme shëndetësore dhe prej rezistencës së organizmit.

Stadiumi i rekovaleshencës

Stadiumi i rekovaleshencës

Ky stadium fillon pas tërheqjes së simptomave specifike klinike. Në të vjen deri te përmirësimi i organizmit, kthimi i oreksit, kthimi i aftësisë fizike dhe disponimit, personat e sëmurë bëhen dinamik dhe ndjehen të shëndoshë. Gjatësia e rekonvaleshencës te çdo sëmundje infektive është e ndryshme, ndërsa varet prej rëndësisë së sëmundjes, komplikimeve, rezistencës së organizmit, etj.

Komplikimet ▸

Komplikimet

Gjatë sëmundjeve infektive mund të ndodhin shumë komplikime. Te disa këto janë shumë të shpeshta, mund të parashihen dhe janë të pritura (encefaliti te ethet me urtikarie, enteroragjia te tifoja e zorrëve, dehidrimi dhe kolapsi kardiovaskular te enteroinfeksionet), ndërsa te të tjerat janë rezultat i evolucionit, fudrojantitetit dhe rrjedhës malinje të sëmundjes.

Komplikimet munden të sjellin deri te ndryshimet transitore ose të përhershme dhe sekuela. Më së shpeshti e përkeqësojnë prognozën dhe përfundimin e mjekimit, dhe shpesh janë shkaku i vdekjes.

Një prej komplikimeve më të shpeshta janë infeksionet sekondare bakteriale të cilat ndodhin për shkak të anergjisë pas kalimit të më tepër sëmundjeve

infektive. Prej komplikimeve tjera të mundshme janë: gjakderdhja, tromboflebiti, perforimet, vulnerabiliteti, nekroza dhe shkatërrimi i indeve, anemia, etj. Në **komplikime** bëjnë pjesë edhe rekrudeshencat, recidivet dhe ekzacerbimet.

Rekrudeshencat. Rekrudeshencat paraqesin përkeqësime të simptomave klinike në stadiumin e regresit të sëmundjes.

Recidivet. Recidivet janë paraqitje të sërishme të simptomave klinike në stadiumin e rekonvaleshencës së sëmundjes.

Ekzacerbimi. Ekzacerbimi shënon paraqitjen e sërishme të simptomave klinike pas një periudhe të caktuar kohore, pas mbarimit të saj. Te disa sëmundje infektive (herpes simpleks, malaria, ethet rekurente-rikthyese) faza e ekzacerbimit në mënyrë të njëpasnjëshme këmbehet me fazën e emisionit dhe në këtë mënyrë sëmundja mundet të vazhdojë për një kohë të gjatë ose përjetësisht. Ekzacerbimi është karakteristik vetëm për ato sëmundje infektive te të cilat shkaktari mbetet i fshehur në formë latente në organizmin e njeriut, e kjo më së shpeshti ndodh në organet e RES ose në qelizat spinale ganglionale të palcës kurrizore dhe bërthamat senzitive të nervave kraniale.

VARIACIONE TE SËMUNDJET INFEKTIVE

Sëmundjet infektive munden me qenë manifestuese, inaparente ose infeksione latente. Sëmundjet **manifestuese.** Sëmundjet infektive manifestuese karakterizohen me simptoma të përgjithshme specifike klinike të cilat munden me qenë tipike dhe atipike.

Simptomat tipike janë patognomike për një sëmundje të caktuar, ndërsa ato atipike paraqiten gjatë formave të lehta klinike (abortive ose rudimentare) dhe sipas intensitetit nuk janë karakteristike për sëmundjen te e cila përshkruhen. Simptomat atipike janë reflektim i paraqitjes së njëkohshme të simptomave prej një organi tjetër, të cilat superponohen me simptomat e sëmundjes themelore.

Sëmundjet infektive **inaparente.** Sëmundjet inaparente ndonjëherë evoluojnë edhe pa shfaqjen e simptomave klinike. Përqindja e kalimit të sëmundjes në mënyrë të tillë te disa sëmundje është shumë e madhe (rubeola, toksoplazmoza, parotitis, herpes simpleks, etj.).

Sëmundjet infektive **latente**. Kjo paraqet një variacion kur shkaktari është i pranishëm në organizëm, por nuk shkakton simptoma klinike (kandida albicans në gojë, stafilokok në hundë, najserie në fyt) ose mbetet një kohë më të gjatë, ose përjetësisht i fshehur në organizëm (varicela, herpes simpleks, SIDA). Aktivizimi i tyre është i lidhur me ekzistimin e faktorëve predisponues të cilët sjellin deri te dobësimi i rezistencës së përgjithshme të organizmit: aktiviteti fizik, cikli menstrual, streset, sëmundjet kronike, përdorimi i citostatikëve, kortikosteroideve, etj.

Rëndësia e pasqyrës klinike

Sipas rëndësisë së pasqyrës klinike sëmundjet infektive mund të kenë:

– pasqyrë të **lehtë** klinike;

– pasqyrë të **rëndë** klinike (fudrojante). Pasqyrat e rënda, varësisht prej simptomave të cilat mbizotërojnë gjatë sëmundjes, munden të manifestohen

në formë hiperpiretike, hiperalgjike, hipertoksike hemorragjike, formë nervore, etj;

– forma **malinje.** Manifestimet e potencuara klinike sipas intensitetit dhe rëndësisë për një sëmundje të caktuar njihen si sindromë malinje, ose formë malinje e sëmundjes.

– të jenë të **rudimentuara** te të cilat sëmundja përfundon në stadium të caktuar klinik ose manifestohet vetëm me disa prej simptomave specifike klinike;

Rezultati përfundimtar

Rezultati përfundimtar i sëmundjeve infektive mundet me qenë shërimi, bartja e bacileve, ose vdekja.

Tabela 2. Rezultati përfundimtar te sëmundjet infektive

Shërimi	Vdekja	Bartja e bacileve
Pa dëmtim të indeve Me dëmtim dhe sekuela	Rëndësia e sëmundjes Pashërueshmëri natyrore	Afatshkurte Afatgjate E përjetshme

Shërimi. Shërimi mundet të bëhet pa dëmtime dhe sekuela për organet dhe indet dhe funksionet e tyre, ose dëmtimet me qenë transitore ose të përhershme.

Bartja e bacileve. Bartja e bacileve fillon pas kalimit të sëmundjes, ndërsa ekzistojnë edhe bacilmbartës të shëndoshë të cilët kanë rëndësi të madhe epidemiologjike në përhapjen dhe ruajtjen e infektit. Me rëndësi të veçantë është bartja e bacileve të infeksioneve salmoneloze. Për sa i përket kohëzgjatjes së bartjes së bacileve kjo mundet me qenë afatshkurtë, afatgjatë dhe e përjetshme.

Vdekja. Rezultati vdekjeprurës është rezultat i sëmundjes së rëndë, komplikimeve, ose pashërueshmërisë natyrore (tërbimi).

Kontrollo diturinë:

1. Prej cilëve faktorë varet gjatësia e inkubacionit?
2. Numëro stadiumet e sëmundjes ....
3. Deri te cilat ndryshime mund të sjellin komplikimet gjatë sëmundjeve infektive akute?
4. Paraqitja e sërishme e simptomave klinike në stadiumin e rekonvaleshencës quhet ....
5. Përkeqësimi i sëmundjes sjell deri te ....
6. Cilat janë variacionet e sëmundjeve infektive?
7. Cili është rezultati i mundshëm i sëmundjeve infektive?

6. PRINCIPET E TERAPISË SË SËMUNDJEVE INFEKTIVE

Për shërimin e sëmundjeve infektive ndërmerren këto masa:

A) Terapi **specifike,** e cila ka për qëllim ta largojë ose shkatërrojë shkaktarin e sëmundjes dhe ta neutralizojë toksinën.

B) Masa terapeutike **jospecifike**, të cilat kanë për qëllim ruajtjen e kondicionit të personit të sëmurë, gjegjësisht të zvogëlojnë ose të largojnë simptomat që e mundojnë shumë dhe që janë të rrezikshme për jetë.

A. TERAPIA SPECIFIKE E SËMUNDJEVE INFEKTIVE

Terapia specifike ose etiologjike e shkatërron shkaktarin e sëmundjes dhe toksinet e tij. Kjo arrihet me përdorimin e:

1. Mjeteve kemoterapike, të cilat veprojnë në mënyrë bakterostatike (pengimi i shumimit) dhe në mënyrë baktericide (shkatërrimi i shkaktarit) në sëmundjen infektive.
2. Serumet specifike për neutralizim të toksineve ose antigjenet bakteriale.
3. Vaksinat, më parë janë përdorur më shpesh për aktivizimin e mbrojtjes specifike të organizmit.

KEMOTERAPIA E SËMUNDJEVE INFEKTIVE

Sot gjithnjë e më shpesh me emrin kemoterapi nënkuptohen të gjitha ato substanca të cilat kanë veprim antimikrobial në organizmin e gjallë dhe të cilat munden të përdoren për pengimin dhe mjekimin e sëmundjeve infektive.

1. Mjete **më të vjetra kemoterapike** janë: Kinina, Atebrina dhe Plazmokina, ndërsa mjete më të reja janë: 4-aminokinoliniket; Klorokvina, Pirimetamina (daraprim) dhe amebicidet Emetin dhe Humatin.

2. **Sulfonamidet** janë mjete bakterostatike antimikrobe për mjekim para së gjithash të infeksioneve bakteriale dhe urinare.

a) Sulfonamide **me veprim të shkurtë**, e me tajitje të shpejtë janë: Sulfadiazin, Sulfasol (Gantrizin). Për shkak të kristalizimit në veshkë jepen me më tepër lëngje dhe alkale (sodë bikarbon).

b) Sulfonamide **me resorbim më të dobët** në zorrë: Sulfogvanidin, Sulfasalazin.

c) Sulfonamide të **kombinuara me antibiotikë:** Streptoksazol, etj.

ç) Në kombinim të sulfonamideve **me tjetër mjet bakterostatik** (sulfametaksazol dhe **trimetoprim-kotrimoksazol**), është fituar preparat i ri me veprim baktericid, Lidaprimi. Sulfonamidet kanë ndikim nefrotoksik, toksoalergjik (sindroma e Stiven-Xhonsonit), çrregullim të palcës kockore, etj.

3. **Antibiotikët** janë komponime kimike, me prejardhje prej mikroorganizmave të gjallë (kërpudha dhe baktere), ose fitohen në mënyrë sintetike. Veprojnë në mënyrë baktericide ose bakterostatike në mikroorganizma. Zbulimi i antibiotikëve gjithnjë e më të ri, ka për qëllim fitimin e mjeteve efikase dhe më pak toksike, të cilat veprojnë në organet parenkime, fëmijët e lindur para kohe, fëmijët e porsalindur dhe foshnjat.

Antibiotikët ndahen në disa grupe:
Antibiotikë të grupit BETA LAKTAMI (Penicilina, Cefalosporina dhe beta laktami tjera). Antibiotikë të grupeve tjera: Aminoglikozide, Kloramfenikole, Tetracikline, Makrolipide, Linkosamide; acidi Fucidinik, Polimiksin, Kinolone, Tubekulotik, etj.

4. **Antimikotikët** ose mjete antifungale janë **barëra** të cilat përdoren kundër infeksioneve kronike ose akute, **të shkaktuara** prej kërpudhave te personat imunodeficitarë.

5. **Mjetet antivirusale** (virustatikët), për shkak të toksicitetit, tani për tani kanë përdorim të kufizuar, vetëm te disa forma të rënda (Herpes encefalitis) të sëmundjeve virusale, për arsye se veprojnë jo vetëm në mënyrë virocide por edhe në mënyrë citocide dhe organocide (në qelizë dhe inde). Amantadina (Simetrel), Aciklovir (Zoviraks, Viroleks) Vidarabin (Citozin-arabinozid), Marboranot, Suraminot, Interferon Leukocitar Human (Alfa, Beta, Gama) etj.

SEROTERAPIA DHE SEROPROFILAKTIKA

Serumi ►

Serumi paraqet pjesë të lëngshme të gjakut, e cila fitohet me mpiksje spontane dhe ndarje të elementeve korpuskulare të gjakut.

Serumet imune përmbajnë antitrupa specifike të agjentëve të caktuar infektiv dhe përdoren për mjekimin e mbrojtjes pasive të personave të ekspozuar. Serumet ndahen në homologe dhe heterologe.

Serumet homologe fitohen prej njerëzve rekonvaleshent, të cilët kanë kaluar sëmundje infektive dhe kanë krijuar antitrupa specifik. **Serumet heterologe** fitohen gjatë imunizimit të kafshëve, kur në serumin e tyre krijohet titër i lartë i antitoksinave specifike.
Serumi mundet me qenë:

Serum antitoksik - janë serumet kundër difterisë, tetanusit, botulizmit, tërbimit dhe kundër helmit të gjarprit (antiviperinum), helmit të disa merimangave, akrepave, kundër gangrenës së gaztë dhe serumit antidizenterik.

Serum antibakterial - janë serumet kundër pneumokokeve, meningokokëve, antraksit, murtajës, etj.

Serume antivirusale janë serumet kundër fruthit, tërbimit, etj. Me serumin futen antitrupa të gatshëm në organizëm, por imuniteti është afatshkurtë (20 ditë), sepse antitrupat tajiten. Serumet jepen zakonisht në mënyrë intramuskulare, rrallë herë në mënyrë subkutane ose intravenoze në raste urgjente.

Që t'i shmangemi reaksioneve alergjike nga serumi, sot gjithnjë e më tepër janë në përdorim gama globulinet njerëzore.

Gama globulinat përdoren për profilaktikën e hepatitit virusal, fruthit, rubeolës, paralizës së fëmijëve, etj.

IMUNIZIMI AKTIV –VAKSINIMI

Vaksinat ►

Vaksinimi është mjeti më efikas për parandalim me plan dhe afatgjatë të paraqitjes së sëmundjeve infektive. Mjetet me të cilat arrihet mbrojtje-imunitet quhen vaksina.

Vaksinat janë substanca antigjene specifike, të cilat përmbajnë shkaktarë të gjallë, të dobësuar (atenuuar), të vdekura (inaktivizuar), ose toksinet e tyre të modifikuar (toksoide), me qëllim të mbrojnë personat e predispozuar, prej sëmundjeve përkatëse infektive.

Imunizimi aktiv te ne është i obligueshëm dhe zbatohet sipas një kalendari të caktuar me vaksinim dhe rivaksinim. Fillohet me vaksinim kundër tuberkulozit me vaksinën BSZH, pastaj me vaksinën DiTePer (kundër difterisë, tetanusit dhe pertusis), vaksina kundër poliomielitit, fruthit, rubeolës, shytave, dhe hepatitit B. Vaksinat jepen në formë të injeksioneve, në mënyrë perkutane, perorale, dhe pernazale.

B. MASAT TERAPEUTIKE JOSPECIFIKE - REGJIMI DIETOR HIGJIENIK

Masat jospecifike terapeutike kanë për qëllim ruajtjen e kondicionit të personit të sëmurë, gjegjësisht të zvogëlojnë, ose të largojnë simptomat që i mundojnë shumë dhe që janë të rrezikshme për jetë, dhe zbatohen në këtë mënyrë:

Qëndrimi shtrirë në shtrat

Qëndrimi shtrirë në shtrat është masë e **rëndësishme** për shmangien e komplikimeve në sistemin kardiovaskular (miokarditi) te sëmundjet e rënda – tifoja e zorrëve, tifoja ekzantematike, difteria, dhe ruajtja e metabolizmit bazal te sëmundjet tjera. Pushimi nuk guxon të jetë absolut dhe tepër i gjatë, për shkak të rrezikut nga atrofia e muskujve, tromboza e enëve të gjakut dhe dekubitusit te personat më të vjetër.

Ushqimi dietal

Ushqimi dietal te sëmundjet infektive sot nuk është shumë i rreptë, por, megjithatë, është e rëndësishme për shkak të metabolizmit të zmadhuar dhe shpërbërjes së proteinave. Ushqimi duhet të jetë i lehtë dhe laktovegjetabil, kalorik, në sasi të mjaftueshme, i shijshëm dhe i pasur me vitamina. Te personat e sëmurë pa vetëdije, me ngërçe, ose paralizë të muskulaturës faringeale, të ushqyerit bëhet përmes sondës nazogastrike, ose perfuzionit intravenoz.

Përkujdesja për personat e sëmurë

Përkujdesja për personat e sëmurë prej sëmundjeve infektive. Përkujdesja për personin e sëmurë nuk e ka humbur rëndësinë e saj, sidomos trajtimi intensiv i disa sëmundjeve infektive (tetanusi, encefaliti, paraliza e fëmijëve, etj.) dhe është vendimtare për jetën e personit të sëmurë. Puna e motrës medicinale në repartin e sëmundjeve infektive është specifike dhe kërkon mund vetëflijues dhe punë të ndërgjegjshme. Për shkak të infektueshmërisë, personat e sëmurë nuk guxojnë të përzihen me të sëmurët prej sëmundjeve tjera infektive, shpesh janë me temperaturë të lartë, vetëdije të turbulluar, mjekohen me medikamente specifike, për të cilën gjë zbatohet përkujdesje përkatëse. Që t'i shmangemi infeksioneve intrahospitale (spitalore) ndërmjet personave të sëmurë, personelit shëndetësor dhe vizitorëve, zbatohet edukimi shëndetësor.

Në përkujdesjen dhe mirëmbajtjen e higjienës, te personat e sëmurë rëndë, të cilat i kryejnë nevojat fiziologjike nën vete, që të pengohet përhapja e infeksionit përdoren "lopata" plastike, kateterë afatgjatë, urinatorë, klizma dhe pajisje tjera. Sekretet dhe ekskretet dezinfektohen dhe largohen në mënyrë higjienike. **Veshja**, çarçafët dhe pajisjet për higjienë personale dezinfektohen. **Për mirëmbajtjen** e higjienës personale dhe për shmangien e dekubitusit nevojitet **larje** e shpeshtë, fshirje me ujë dhe alkool, masazh, pluhurosje me talk, ndërrim i rrobave të **personit të sëmurë**, rregullim i shtratit dhe personit të sëmurë në pozitë më të rehatshme. Përkujdesja dhe **higjiena e gojës** zbatohet disa herë në ditë. Për shkak të djersitjes dhe humbjes së lëngjeve trupore, jashtëqitjeve, të sëmurëve ju ofrohen pije të nxehta: **çaj** me limon, lëngje të pemëve, komposte, qumësht, e të ngjashme. Të sëmurët me temperaturë të lartë, vetëdije të çrregulluar dhe shqetësim psikomotorik, nuk lihen vet, por duhet të "fiksohen" me "pranga" të lëkurës.

Motra medicinale është ndihmës dhe bashkëpunëtor i mjekut në përcaktimin e diagnozës së sëmundjes. Ajo e vëzhgon vazhdimisht personin e sëmurë, i përcjell shenjat vitale, tajitjet (jashtëqitjen, urinën, sputumin), e regjistron temperaturën, vjelljen, kollitjen, mbledh dhe dërgon material për ekzaminime laboratorike dhe e jep terapinë e caktuar.

Kontrolla e lëngjeve dhe kripërave. Gjatë sëmundjeve infektive kryhet kontroll i rregullt i lëngjeve të humbura trupore (diureza gjatë 24 orëve) dhe kripërave dhe kryhet kompensimi përmes gojës ose përmes perfuzionit të tretjes fiziologjike dhe tretjeve tjera.

Transfuzioni i gjakut. Te të sëmurët me gjakderdhje me sasi të madhe (epistaksis, enteroragija) te tifoja e zorrëve dhe sëmundje tjera (diateza hemorragjike), ose vjellje të shpeshta dhe jashtëqitje, dhe te të sëmurët që i ushqejnë, të cilët nuk munden të pranojnë ushqim, shpesh aplikohet transfuzioni i gjakut, plazmës albuminave humane, etj.

Antipireza. Mjetet për zvogëlimin e temperaturës së lartë sot gjithnjë e më pak po përdoren për shkak të ekzistimit të një varg masash specifike për këtë qëllim; fshirje me alkool dhe ujë, vënia e leckave me ujë, çarçafëve të lagët, larja, qese me akull, etj. Antipiretikët përdoren vetëm në rast të temperaturës afatgjatë mbi 39-40°C, kur metodat tjera të përdorura nuk kanë arritur sukses, edhe atë në doza të vogla, shpesh herë (Andol, Aspirin, Panadon, Aminopirin). Antipiretikët ndonjëherë munden të kenë edhe ndikim negativ, për shkak të zbritjes së shpejtë të temperaturës, që mundet të sjell deri te gjendja e kolapsit, ose enteroragia te tifoja e zorrëve.

Terapia kortikosteroide. Në përdorim janë kortikosteroidet sintetike (hidrokortizon, deksametazon, urbazon, pronizon, etj.) si terapi zëvendësuese gjatë sëmundjeve të kores së gjëndrës mbiveshkore (sepsa menigokoke) dhe gjatë rregullimit të metabolizmit të proteinave dhe elektrolitëve.

Numri i madh i veçorive farmakodinamike të kortikosteroideve mundëson përdorimin e tyre, si terapi jospecifike, te më tepër sëmundje infektive me veprim **antiinflamator** dhe **antiedematoz,** te orhoepididimiti, mononukleoza, encefaliti, etj. Veprim **antialergjik** te shoku anafilaktik dhe reaksionet tjera alergjike. Veprim **antifibroz** te hepatiti kronik agresiv, cirroza, meningjiti, TBC, etj. Veprim **antipiretik, antireumatik** dhe **analgjetik;** veprim **antiseptik** dhe **antitoksik** te sepsat Gram-negative dhe stafilokoke.

Përdorimi i kortikosteroideve mundet të shkaktojë edhe efekte të padëshirueshme: ulkus me gjakderdhje, hipertension, sindromën e Kushingut, si dhe imunodepresionin e imunitetit qelizor dhe humoral, për të cilën gjë përdorimi i tyre duhet me qenë me kohë të shkurtë dhe gjithmonë në kombinim me antibiotik.

Kontrollo diturinë:

1. Për shërimin e sëmundjeve infektive ndërmerren këto masa....................
2. Terapia specifike ose etiologjike përbëhet prej ....
3. Cilat mjete kemoterapike shfrytëzohen në terapinë e sëmundjeve infektive?
4. Cilat masa jospecifike terapeutike përdoren në terapinë e sëmundjeve infektive?
5. Çka është serumi?
6. Sa zgjat imuniteti gjatë aplikimit të serumit?
7. Çka është vaksina?
8. Çfarë është mënyra e aplikimit të vaksinave?

Kapitulli 3

INFEKSIONET BAKTERIALE TË TRAKTIT RESPIRATOR

Gjatë të mësuarit për infeksionet bakteriale të traktit respirator do të mësosh

⇛ të sqarosh sëmundjet e rrugëve respiratore varësisht prej shkaktarëve;

⇛ të dallosh sepsën akute dhe kronike stafilokoke;

⇛ të përshkruash: fenomenin infektiv, toksik dhe toksoalergjenik te sëmundjet streptokoke (angina, skarlatina, erizipel);

⇛ karakteristikat e anginës difterike, komplikimet me krupë te difteria;

⇛ të njohësh kollitjen pertusiforme si simptomë kryesore te Pertussis.

Përmbajtja:

SËMUNDJET INFEKTIVE TË SHKAKTUARA PREJ BAKTEREVE

1. STREPTOKOKOZAT (STREPTOCOCOSIS)

Definicioni: Streptokokozat paraqesin sëmundje bakteriale të cilat përveç në infektologji depërtojnë edhe në shumë degë tjera të medicinës. Kanë manifestim alomorf klinik në më tepër organe dhe inde, në kuadër të së cilave shpesh sjellin deri te komplikimet.

Streptococus ►

Etiologjia: Streptokokozat i shkaktojnë bakteret e gjinisë Streptococcus. Janë Gram **pozitive**, aerobe dhe anaerobe, të palëvizshme, nuk kanë kapsulë dhe nuk formojnë spore. Kanë madhësi prej $0,6^{-1}$μ, kultivohen në mjedise të cilat përmbajnë serum gjaku ose ascit. Më së shpeshti paraqiten të bashkuara në formë të zinxhirit.

toksina eritrogjen
streptolizin O dhe S

Streptokokët tajitin në mënyrë ekstraqelizore toksine të ndryshme dhe enzime: toksinën eritrogjene, streptolizin O dhe S, streptokinazë **A** dhe **B,** fibrinolizin, hijaluronidazë A, C dhe 6, nikotinamid – adenin –dinukleotidazë dhe tjera.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë fëmijë të sëmurë prej cilës do streptokokozë, **rekonvaleshent** ose **bacilmbartës.** Barten përmes ajrit, me anë të pikave, ose me kontakt të drejtpërdrejtë me sende të kontaminuara, ose ushqim. Mënyra e përhapjes në organizmin e njeriut mundet me qenë hematogjene, limfogjene, ose per continuitatem. Portë hyrëse janë mukoza respiratore, digjestive dhe urogjenitale, ose lëkura me lezione. Streptokokët e sulmojnë më së shpeshti popullatën e re, duke përfshirë edhe atë neonatologjike.

Patogjeneza ►

Lokalisht
Toksike
Toksoalergjike

Patogjeneza: Pas hyrjes dhe adaptimit shumohen në mukozën e portës hyrëse, dhe gjatë kësaj tajitin enzime dhe toksine, duke shkaktuar **lokalisht** procese inflamatore, gjatë të cilave vjen deri te nekrobioza e indeve dhe formimi i qelbit. Toksinet e resorbuara në gjak sjellin deri te komplikimet **toksike** dhe **toksoalergjike** në më tepër organe, ndërsa posaçërisht në veshkë, sistemin kardiovaskular, sistemin osteoartikular dhe SNQ.

Në lëkurë

Traktin Respirator

Manifestimet klinike: Streptokokozat manifestohen në lëkurë, mukozë dhe organet e brendshme. **Në lëkurë** janë në formë të impetigos, intertrigos, flegmonës, erizipelit, skarlatinës, purpurës reumatike, pustulozës eruptive të diseminuar, ehtima, dhe të tjera, ndërsa në **traktin respirator,**

si tonsilit, faringit, sinusit, mastoidit, rinit, bronkit, bronkopneumoni, etj. Streptokokët munden të shkaktojnë edhe meningjit, endokardit dhe ethe reumatike.
Në traktin urinar: cistit, uretrit, pielonefrit dhe glomerulonefrit
Në traktin digjestiv: helmim me ushqim, apendicit, kolitin ulceroz, etj.
Sepsa: Kur depërton streptokoku në gjak formohet sepsa.

trakti urinar
trakti digjestiv

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës **klinike,** të dhënave **epidemiologjike** dhe ekzaminimeve **laboratorike.** Identifikimi bëhet me kultivimin dhe vëzhgimin me mikroskop. Prej reaksioneve serologjike përdoren **antistreptolizinet (AST)** dhe testi antihijalorunidazë me të cilin përcillet titri i antitrupave në organizëm të cilët janë formuar nën ndikim të toksineve dhe enzimeve të tajitura, ndërsa prej provave të lëkurës, prova e Dik-ut dhe testi i Shulc-Sharliton-it, prova intradermale, etj. Provë **hematologjike** janë leukocitoza dhe neutrofilia.

Imuniteti: Pas kalimit të cilit do infeksion streptokok në organizëm **mbetet imuniteti tipik specifik antitoksik,** që do të thotë se njerëzit munden më tepër herë të sëmuren nga streptokokozat.

Prognoza: Në erën e sotme të antibioterapisë streptokokozat janë sëmundje të lehta infektive dhe kanë prognozë të mirë me komplikime të rralla.

Terapia: Mjekimi është kauzal me penicilinë ordinohet në doza prej 800.000 – 1.600.00 nj.i. në kohëzgjatje prej 7-10 ditë, ndërsa efekte të volitshme në parandalimin e komplikimeve kanë preparatet depo të penicilinës (Extencilina) në doza prej 600.000 – 1.200.000 nj.i. Streptokokët janë të ndjeshëm edhe në cefalosporin, linkomicin dhe eritromicin. Gjatë mjekimit përdoren edhe mjete simptomatike, ndërsa për sa i përket përkujdesjes ndaj të sëmurëve zbatohet regjim higjienodietal përkatës.

ANGINA STREPTOKOKE (ANGINA STREPTOCOCCICA)

Definicioni: Angina streptokoke paraqet sëmundje bakteriale, akute infektive e cila klinikisht manifestohet si ndezje (inflamacion) me qelb e tonsilëve.

Etiologjia: Shkaktar është streptokoku beta kemolitik i grupit A.

Epidemiologjia: Sëmundja paraqitet në mënyrë sporadike, më rrallë në mënyrë endemike, i sulmon kryesisht fëmijët në moshën prej 3-12 vjet dhe ka veçori sezonale me shpeshtim më të madh në muajt e ftohtë. Burim i infeksionit janë personat e sëmurë prej anginës streptokoke, bacilmbartës të shëndoshë, ose të sëmurët me cilën do streptokokozë. Infeksioni bartet përmes ajrit me anë të pikave, ndërsa porta hyrëse është orofaringu.

Patogjeneza: Pas hyrjes në organizëm bakteri lokalizohet në tonsilët, adaptohet, shumohet dhe tajit enzima dhe toksine të cilët shkaktojnë ndezje me qelb, ndërsa nëse resorbohen në gjak, bëhet intoksikimi i përgjithshëm. Toksina e rezorbuar sjell deri te komplikimet toksike dhe toksoalergjike, para së gjithash të veshkave, sistemit kardiovaskular dhe osteoartikular dhe CMS.

Pasqyra klinike

Pasqyra klinike: Sëmundja fillon befas me temperaturë të zmadhuar, të ftohtë, ethe, dhembje koke, dhembje në fyt dhe plogështi. **Tonsilët** bëhen edematoze, hiperemike, ndërsa lakunat mbushen me sekret seroqelbësor. Ndryshimet e lakunave dhe folikulave ndryshojnë prej atyre katarrale deri te ato me qelb dhe manifestohen në formë të anginës superficiale, konfluente, lakunare, e kështu me radhë. Zmadhohen edhe gjëndrat limfatike submandibulare dhe sublinguale. Për shkak të intoksikimit të përgjithshëm paraqiten takikardia, tone të ngadalshme të zemrës, hipotensioni, prirja për kolaps kardiovaskular dhe albuminuria. Të sëmurët ankohen për gëlltitje të vështirësuar, ndërsa prej gojës ndjehet fetori i qelbit **(fetor ex ore)**. Nëse nuk përdoret terapi adekuate ndryshimet e përmendura progredojnë, ndërsa simptomat e intoksimit të përgjithshëm bëhen gjithnjë e më intensive. Pas disa ditëve vjen deri te lirimi i intensitetit të simptomave dhe sëmundja hyn në rekonvaleshencë.

Komplikimet
Bakteriale ►

Toksoalergjike ►

Komplikimet: Te angina streptokoke munden të krijohen komplikime bakteriale, toksike dhe alergjike. Prej atyre **bakteriale** më të shpeshta janë sinusiti, otiti, absces peritonsilar, flegmona dhe limfadeniti, ndërsa prej atyre **toksoalergjike**, miokarditi, glomerulo-nefriti, osteoartriti, etj.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe provave laboratorike. Izolimi bëhet me anë të strishosë dhe me kultivim e vëzhgim me mikroskop. Në analizat serologjike përdoren titri antistreptolizin (AST) me të cilin dëshmohet prania e antitrupave në gjak dhe reaksione tjera.

Diagnoza diferenciale: Simptoma të ngjashme me anginën ka te difteria, mononukleoza infektive, angina e Plant-Vinsentit dhe anginat me etiologji tjetër bakteriale.

Terapia: Mjekimi është kauzal me penicilinë në doza prej 800.000-1.600.000 nj.i. dhe zgjat 7-10 ditë. Kur paraqiten simptomat ordinohet antipiretik, vitamina të grupit B dhe C, ndalohet konsumimi i pijeve të gazuara dhe të ftohta, etj.

Preventiva. Numri i njerëzve të cilët kanë streptokokë, me të cilat është e populluar mukoza e zgavrës së gojës, fytit dhe tonsilëve, është shumë i madh, kështu që efektet e preventivës janë shumë të vogla, edhe pse zbulimi me kohë dhe mjekimi e zvogëlojnë mundësinë për përhapjen në mjedis.

FRUTHI I ZI (SCARLATINA)

Definicioni: Fruthi i zi paraqet sëmundje infektive bakteriale, akute nga grupi i etheve me urtikarie. Klinikisht manifestohet me fillim të shpejtë, dhembje në fyt, anginë dhe me urtikarie në formë të kokrrave të imëta në bazë eritematoze nëpër lëkurë.

Definicioni

Streptokok

Etiologjia: Sëmundjen e shkakton streptokoku betakemolitik i grupit A edhe atë 25 lloje serologjike të cilët tajitin toksinë eritogjene.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë persona të sëmurë ose bacilmbartës të shëndoshë. Mënyra e bartjes së infeksionit është **përmes ajrit me anë të pikave,** ndërsa porta hyrëse janë orofarinksi, mukozat dhe plagët e hapura. Kryesisht sëmuren fëmijë parashkollor dhe shkollor. Sëmundja paraqitet në mënyrë sporadike, ose si epidemi më të vogla dhe ka shpeshtim më të madh sezonal në vjeshtën e vonë, në dimër dhe pranverën e hershme. **Kontagjioziteti arrin deri në 35%.**



Angina streptokoke

Patogjeneza: Pas hyrjes në organizëm, streptokokët arrijnë në mukozën e tonsilëve (bajameve) dhe fytit, ku tajitin më tepër enzime dhe toksine, ndërmjet të cilave edhe toksinën eritrogjene. Substancat e tajitura **lokalisht** shkaktojnë inflamacion (ndezje) me qelb, ndërsa nëse vjen deri te resorbimi i toksinës eritrogjene, paraqitet urtikaria nëpër lëkurë, enantemë nëpër mukoza dhe intoksikim i përgjithshëm i organizmit, i cili është posaçërisht i shprehur në CIS, sistemin osteoartikular dhe kardiovaskular dhe veshkë. Prova e fytit dhe e tonsilëve është identike me anginat streptokoke.

Pasqyra klinike: Inkubacioni është i shkurtë dhe zgjat 3-5 ditë. Në pasqyrën klinike përshkruhen **katër** stadiume klinike: stadiumi invaziv, i urtikaries, i zbraztë dhe stadiumi rekonvaleshent.

katër stadiume klinike

Stadiumi invaziv: Stadiumi invaziv zgjat 1-2 ditë dhe fillon befas, me temperaturë të lartë prej 38-49ºC, të ftohtë, ethe, vjellje, e cila është e tipit qendror dhe dhembje në fyt. Fyti është i skuqur, tonsilët të ndezur dhe edematoz (të ënjtur), ndërsa lakunat janë të mbushura me sekret me qelb. Të ndezura janë qiellza e fortë dhe e butë dhe nëpër to mund të paraqitet enantemë në formë të pikave me ngjyrë të errët të kuqe. Ndryshimet në gjuhë janë evolutive dhe patogonomike. Në këtë stadium gjuha është e mbuluar mes përmes me shtresime të bardha, skajet janë të pastra, ndërsa shtresimet e bardha kanë formën e shkronjës V. Të sëmurët ndjejnë këputje dhe dhembje në muskuj dhe nyje. Që nga ky stadium ekziston takikardia, por e cila nuk është në proporcion me temperaturën e zmadhuar (bradikardi relative). Ndryshimet lokale janë të përcjella me zmadhimin e gjëndrave limfatike regjionale nën nofullore.

Stadiumi invaziv

Stadiumi i daljes së puçrrave



Stadiumi i urtikaries: Në stadiumin e urtkaries vazhdojnë dhembja e kokës, temperatura, këputja, dhembja në fyt dhe dalin urtikariet e gjeneralizuara. Dalja në një shpërthim dhe përcillet me kromë. Morfologjikisht është në



i zbraztë ▸



Stadiumi i deskuamimit

formë të eritemës difuze në të cilën vërehet ekzantemë me kokrra të imëta, e cila ka ngjyrë të errët të kuqe dhe është e dendur, jo e rrafshët, me madhësi prej 1 mm. Në afat prej 24 orë urtikariet përhapen nëpër trup, qafë dhe ekstremitete. Më intensiv është në anët fleksore të duarve, pjesët anësore të trupit dhe rreth nyjeve të mëdha (foxa axilaris, regio inguinalis). Asnjëherë nuk ka urtikarie në fytyrë, shuplaka dhe shputa. Fytyra është e skuqur dhe e flaktë, ndërsa për rreth gojës paraqitet zbehtësi-shenjë e Filotovit. Në kthesat e nyjeve (rrudhat e lëkurës), për shkak të brishtësisë së enëve të gjakut, ka shirita të dukshëm të kuq-shenja e Pastit. Enët sipërfaqësore të gjakut janë të predispozuara për gjakderdhje në formë të pikave-shenja e Rumpel-Lid-it. Urtikaria zhduket kur e shtypim dhe pastaj kthehet sërish. Shtresimet e bardha në gjuhë bashkë me epitelin sipërfaqësor bien dhe gjuha mbetet e pastër, me papila "të zhveshura" dhe fiton ngjyrë mjedre. Lëkura është e nxehtë, e thatë, e ashpër dhe e rrëqethur. Urtikaria zgjat 2-5 ditë dhe fillon të tërhiqet. Te format më të rënda vjen edhe deri te hepatosplenomegalia.

Stadiumi i zbrazët: Stadiumi i zbrazët zgjat rreth 7 ditë dhe në te humbin të gjitha simptomat e mëparshme, përveç takikardisë, lëkurës së vrazhdë dhe gjuhës me ngjyrë mjedre. Në këtë stadium më së shpeshti krijohen komplikimet.

Stadiumi i deskuamimit: Ky stadium ndodh ndërmjet ditës së 8-15 të sëmundjes, ndërsa karakterizohet me deskuamimin (rrjepjen) e epitelit sipërfaqësor të lëkurës. Deskuamimi mundet me qenë në formë të miellit, ose shumë i vrazhdë, me rënien e pjesëve të mëdha të epitelit të lëkurës. Deskuamim ka në ato pjesë të lëkurës ku nuk ka pasur urtikarie (fytyrë, shuplaka dhe shputa), ndërsa më e vrazhdë është në shputa. Deskuamimi mund të zgjat edhe deri në 40 ditë.

Rekonvaleshenca ▸

Stadiumi i rekonvaleshencës: Me humbjen e simptomave klinike fillon një periudhë e gjatë e rekonvaleshencës dhe përmirësimit.

Format klinike
Të lehta ▸

Format klinike: Te skarlatina përshkruhen forma të lehta dhe të rënda klinike.

Te format e **lehta**, simptomat nuk kanë mbarëvajtje të vrullshme, urtikariet munden me qenë të zbehta, të shpërndara vende-vende, ose atipike, petehiale, ndërsa janë të mundshme edhe forma pa urtikarie.

Të rënda ▸

Format e **rënda** formohen gjatë resorbimit të sasive të mëdha të toksinës eritrogjene, ose gjatë shpërndarjes hematogjene të streptokokëve në gjak. Format toksike karakterizohen me hiperpireksi, vjellje, urtikarie hemorragjike, epistaksë, hematuri, hematemezë dhe simptoma të miokarditisit toksik: tone të ngadalshme të zemrës, takikardi, ndryshim dhe rënie e tensionit dhe prirje për kolaps kardiovaskular. Te format septike vjen deri te ndezjet metatstatike me qelb të sinuseve, veshit të mesëm, gjoksit dhe organeve të brendshme.

Komplikime

Komplikime: Në erën e sotme të antibioterapisë komplikimet janë të rralla dhe ndahen në komplikime të hershme dhe të vonshme. Komplikimet e hershme paraqiten në 10-14 ditët e para të sëmundjes dhe munden me qenë bakteriale dhe toksike, ndërsa të vonshmet, pas ditës së 21-të dhe janë toksoalergjike.

Bakteriale

Komplikimet **bakteriale** formohen në mënyrë hematogjene ose per continuitatem, ndërsa manifestohen në formë të tonsilitit, otitit, sinusitit, limfadenitit, meningjitit,etj.

Toksike

Komplikimet **toksike** janë në formë të miokarditisit, artritit, nefritit dhe encefalitit.

Komplikimet toksoalergjike janë rezultat i dukurive imunoalergjike dhe sensibilizimit të organizmit me streptokokët dhe toksinet e tyre. Manifestohen në formë të glomerulonefritit akut, poliartritit, eritemës nodoze, etj.

Diagnoza: Pasqyra klinike, bashkë me të dhënat epidemiologjike dhe provat laboratorike, mundëson që sëmundja të identifikohet shpejtë. Izolimi i shkaktarit dhe ekzaminimet mikrobiologjike bëhen me strisho të fytit, por para se të ordinohet antibioterapia. Sa i përket analizës **serologjike** rëndësi më të madhe ka titri antistreptolizin (**AST**), i cili nëse është më i madh se 1:200, konsiderohet si pozitiv. Në pasqyrën e gjakut është e pranishme leukocitoza me dominim të leukociteve neutrofile, ndërsa në urinë, në fazën akute edhe pas javës së tretë mund të paraqitet albuminuria dhe sedimenti i zmadhuar. Sedimentacioni i eritrociteve është i përshpejtuar, ndërsa fibrinogjeni në gjak i zmadhuar. **Diagnoza** **AST**

Diagnoza diferenciale: Në stadiumin fillestar simptome të ngjashme ka edhe te mononukleoza infektive dhe te anginat me qelb ndërsa në stadiumin e urtikarieve, te rubeola, adeno dhe entero virozat, urtikarie toksoalergjike, sëmundja e shkaktuar prej rrezitjes në diell, etj.

Prognoza: Nëse identifikohet me kohë dhe fillohet me antibioterapi, skarlatina nuk paraqet sëmundje të rëndë dhe ka prognozë të mirë. Në rast të kundërt, komplikimet janë shumë të shpeshta.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet një imunitet solid tipik specifik kundër toksinës eritrogjene, por të sëmurët munden edhe më tej të sëmuren prej infeksioneve streptokoke.

Terapia: Mjekimi bëhet me terapi **kauzale** dhe **simptomatike** dhe regjim përkatës higjienik-dietal. Në mënyrë kauzale ordinohet penicilina në doza prej 800.000 – 1.600.000 nj.i. në kohëzgjatje prej 10 ditësh, ndërsa gjatë ndjeshmërisë së madhe ndaj penicilinës, volitshëm veprojnë eritromicini dhe linkocini. Si terapi simptomatike përdoren antipiretik, analgjetik, ndërsa te rastet më të rënda klinike forma të skarlatinës toksike dhe malinje, kardiotonik dhe kortikosteroide.

Preventiva: Preventiva përbëhet prej zbulimit të hershëm dhe mjekimit të personave të sëmurë ose bacilmbartësve. Te personat të cilët kanë qenë në kontakt me të sëmurët, ordinohet 3-5 ditë penicilinë, cefalosporine ose eritromicin, ndërsa te fëmijët të cilët qëndrojnë në foshnjore, nevojitet që të merret strisho në fyt dhe në hundë që të përjashtohet bartja e bacileve.

ERIZIPELI (ERYSIPELAS)

Definicioni: Erizipeli paraqet sëmundje akute infektive te personat e sensibilizuar ndaj streptokokut beta kemolitik. Klinikisht manifestohet me skuqje lokale të kufizuar e cila përhapet shumë shpejtë për rreth. **Erizipeli**

Etiologjia: Shkaktar është streptokoku beta kemolitik i grupit A.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë bacilmbartës, ose të sëmurë nga cila do streptokokozë. **Portë hyrëse** e infeksionit është lëkurë me lezione ose mukozat e dukshme. Sëmundja i sulmon të gjitha moshat, duke përfshi edhe

të porsalindurit, e sidomos personat më të vjetër. Si faktorë favorizues janë mikro dhe makro lëndime të lëkurës, vena të zgjeruara, staza dhe mosushqimi i shtresave sipërfaqësore të lëkurës, etj.

Patogjeneza: Pas hyrjes streptokokët depërtojnë dhe shumohen në enët sipërfaqësore të gjakut në epidermë, duke shkaktuar vazodilatacion dhe sindromën e inflamacionit (ndezjes). Kjo sjell deri te derdhja ekstravaskulare e lëngut serofibroz dhe infiltrimit me leukocite që manifestohet me skuqje e cila përhapet shumë shpejtë. Vende më të shpeshta për paraqitjen e erizipelit në 85% të rasteve janë regjionet e fytyrës. Lokalizim i shpeshtë janë edhe ekstremitetet e poshtme, gjegjësisht regjion crusis anterior, koka, umbilikusi, ndërsa gjatë operacionit kirurgjikal edhe fusha e operimit. Ndryshimi fillestar përhapet shumë shpejt për rreth, për të cilën arsye kjo sëmundje te populli njihet si "era e kuqe".



Erizipeli

Pasqyra klinike: Inkubacioni është i shkurtë dhe zgjat 1-3 ditë. Sëmundja fillon befas me **sindromë të përgjithshme infektive** në të cilën dominojnë temperatura e zmadhuar prej 38-40^{o}C, të ftohtë, ethe, dhembje koke, këputje, oreks i zvogëluar, etj. **në vendin e shpërthimit mund të ndjehet** përcëllim, pruritus, ose dhembje. Ndryshimi lokal në formë të papulës, më së shpeshti fillon në majë të hundës, ose fytyrës, e pastaj kalon në skuqje intensive me ënjtje, e cila ka skaje qartë të përkufizuara dhe të ngritura kah lëkura e shëndoshë. Ënjtja dhemb shumë lehtë gjatë palpacionit (prekjes), është elastike, ndërsa lëkura mbi të është me përvijime të fshira. Ndryshimi paraqitet në 24 orët e para, përhapet shpejtë në mënyrë centrifugale, duke përfshirë regjionet e fytyrës, hundës dhe ballit dhe fiton formën e krahëve të hapur të fluturës, përderisa regjioni rreth mjekrës shpëton. Zgjat 4-6 ditë, e pastaj vjen deri te regresi i cili fillon prej mesit nga periferia, ndërsa pas tërheqjes, në ato vende mbetet deskuamimi dhe hiperpigmentimi. Rreth ndryshimit lokal ekziston limfodenit regjional.

Format klinike:

Erisipelas bulosa, erizipelas
Erisipelas gangerenosa,
Erisipelas extremitatis (erizipelas dorsalis pedis),
Erisipelas neotatorium
Forma kirurgjikale
Erisipelas capilici,
Erizipel i mukozave (erizipel i faringut, laringut) dhe i
Traktit urinar

Diagnoza: Provat lokale, kur është me pasqyrë tipike klinike, është e mjaftueshme për diagnozë. Izolimi i shkaktarit më së shpeshti nuk bëhet. Prej reaksioneve serologjike shfrytëzohet titri antistreptolizin (AST). Në pasqyrën e gjakut dominon leukocitoza me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Në aspektin e diagnozës diferenciale erizipeli duhet të veçohet prej furunkulit, abscesit, flegmonës, lupus eritematodes, erizipeloidit, herpes zoster, etj.

Prognoza: Antibioterapia e dhënë me kohë sjell deri te shërimi, edhe pse janë të mundshme komplikime, sidomos te personat më të vjetër.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes **nuk mbetet imunitet,** por përkundrazi, **krijohet predispozitë dhe prirje** për recidiv të sëmundjes.

Terapia: Përdoret terapi kauzale me penicilinë në doza prej 800.000 – 1.600.000 nj.i. prej 7-10 ditë. Të sëmurët e kanë patjetër të pushojnë, në ndryshimin lokal të vejnë lecka me acid borik 3%, ndërsa varësisht prej vështirësive, ordinohen edhe antipiretik, analgjetik dhe mjete tjera simptomatike.

Preventiva: erizipeli nuk është sëmundje ngjitëse, kështu që mundet të mjekohet edhe në kushte shtëpiake.

Pyetje:

1. Çka paraqesin streptokokozat?
2. Cili është shkaktari i streptokokozave?
3. Cilat janë burimet e infeksionit gjatë streptokokozave?
4. Cilat janë manifestimet klinike të cilat i hasim gjatë streptokokozave?
5. Numëro manifestimet në lëkurë gjatë streptokokozave!
6. Nunëro manifestimet respiratore gjatë streptokokozave!
7. Defino anginën streptokoke!
8. Përshkruaj pasqyrën klinike të anginës streptokoke!
9. Cilat komplikime paraqiten gjatë streptokokozave?
10. Defino skarlatinën!
11. Nëpër sa stadiume zhvillohet skarlatina?
12. Cilat forma klinike përshkruhen te skarlatina?
13. Cilat forma klinike përshkruhen te erizipelas?
14. Si përcaktohet diagnoza gjatë streptokokozave?
15. Terapia e streptokokozave:

2. STAFILOKOKOZAT (STAPHYLOCOCCOSIS)

Definicioni

Definicioni: Stafilokokozat paraqesin sëmundje infektive, me rrjedhë akute ose kronike, të më tepër organeve të brendshme: lëkurës, gjoksit, mbështjellësve trunor, zorrëve, traktit urogjenital, etj. Klinikisht manifestohen në formë të infeksioneve me qelb, helmimit me ushqim, sepsës, etj.

Staphylococcus
albus, citreus, aureus

Etiologjia: Staphylococcus është bakter gram pozitiv me madhësi prej $0,6^{-1}\mu$ e cila qëndron e bashkuar në koloni në formë të vileve të rrushit. Është aerobe dhe fakultativisht anaerobe, e palëvizshme, nuk ka kapsulë dhe nuk krijon spore. Ka më tepër lloje të stafilokokëve, edhe atë: Staphylococcus albus, S.citreus dhe S.aureus, i cili është i vetmi patogjen për njeriun. Dy llojet tjera janë saprofite të mukozës së hundës, fytit, anusit, lëkurës, etj. Kultivohet në mjedise të thjeshta të bujonit dhe agarit të gjakut në të cilat gjinia aureus formon toptha të lëmuar të shkëlqyeshëm, të verdhë me beta-hemolizë.

Enzimet
enterotoksina,
koagulaza,
hemolizina,
pencilinaza

Patogjeniteti i tyre përcaktohet sipas aftësisë për të fermentuar manitol në kushte anaerobe dhe të koagulojnë plazmën. Me fagotipizim janë ndarë më tepër lloje serologjike. Format patogjene tajitin më **tepër enzima,** edhe atë: eneterotoksinën, koagulazën, hemolizën, penicilinazën, etj. Stafilokokët janë baktere kozmopolite ubikuitare, të cilat për shkak të Rezistencës, gjithnjë e më tepër e përvetësojnë primatin si një prej mikroorganizmave më të shpeshta dhe më rezistente ndaj terapisë.

Përdorimi joracional i antibiotikëve dhe kemoterapeutikëve sjell deri te paraqitja gjithnjë e më e madhe e formave rezistente të stafilokokëve, posaçërisht në kushte spitalore.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë persona të sëmurë me cilën do formë të stafilokokozave dhe bacilmbartës të shëndoshë, te të cilët bakteri është i vendosur në hundë, fyt, lëkurë, etj. Mund të sëmuren të gjitha moshat, ndërsa posaçërisht të ndjeshëm janë të porsalindurit dhe personat e moshuar, sidomos nëse vuajnë nga sëmundjet kronike dhe malinje, Imunodeficiencat, etj. Barten përmes ajrit, me anë të pikave, në mënyrë alimentare dhe me kontakt të drejtpërdrejtë dhe indirekt, ndërsa portë hyrëse janë lëkura dhe mukozat.

Patogjeneza: Stafilokokët shkaktojnë procese me qelb, të cilat formohen nën ndikim të enzimave dhe toksineve të shumtë të tajitur. **Si vatër fillestare** mund të shërbejë cili do qoftë proces: furunkul, akne, panaricium, tonsilit, piodermitë dhe procese tjera me qelb. Infeksioni mundet të lokalizohet dhe të përfundojë në një organ, ose në organe të ndryshme: gjoks, veshkë, eshtra, mbështjellësit trunor dhe zorrë, me të cilën gjë krijohet mundësia për paraqitjen e sepsës stafilokoke.

Manifestimet klinike

Manifestimet klinike: Varësisht prej lokalizimit paraqiten simptoma specifike klinike në lëkurë, traktin respirator dhe osteoartikular, zorrë, etj.

Manifestimet klinike të lëkurës janë në formë të furunkulës, karbunkulës, panariciumit, abscesit, flegmonës, celulitit, pemfigusit, etj.

Manifestimet respiratore bëhen përmes ajrit me anë të pikave, në mënyrë hematogjene dhe limfatike dhe manifestohen në formë të tonsilitit, otitit, mastoiditit, bronkopneumonisë, pleuropneumonisë, etj.



Celuliti

Manifestimet osteoartikulare diseminohen në mënyrë hematogjene prej ndonjë vatre primare, ose krijohen gjatë frakturave, traumave, etj. Munden të përfshihen të gjitha eshtrat, ndërsa procesi në mënyrë patologjike-anatomike të lokalizohet në zonat proliferative të eshtrave të gjata.

Një prej manifestimeve më të shpeshta klinike është helmimi alimentar me ushqim, i cili shkaktohet prej enterotoksinës stafilokoke.

Stafilokokozat manifestohen edhe në formë të infeksioneve sekondare bakteriale, ndërsa te të porsalindurit, për shkak të gëlltitjes së sekretit nazofaringeal, mund të paraqiten edhe në formë të eneterokolitit.

Terapia: Mjekimi bëhet me terapi kauzale dhe mjete simptomatike. Terapia kauzale zbatohet me antibiotikë dhe kemoterapeutik të cilët ordinohen sipas antibiogramit. Antibiotiku më i rëndësishëm është penicilina, përveç nëse paraqitet rezistencë ndaj tyre, kur duhet të zëvendësohen me një ose dy antibiotikë tjerë. Stafilokokët janë të ndjeshëm edhe në aminoglikozide, linkomicin, cefalosporin, etj. Për shkak të rezistencës ndaj një numri gjithnjë e më të madh të antibiotikëve, mjekimi i tyre paraqet problem të madh në përgjithësi në medicinë.

Preventiva: Preventiva përbëhet prej moslejimit të personave të cilët janë të sëmurë prej cilës do stafilokokozë të punojnë me ushqim. Përmirësimi i shprehive higjienike, kontrolli i bacil mbartjes dhe përmbajtja e principeve të dezinfektimit, asepsa dhe antisepsa, gjithashtu kontribuojnë për zvogëlimin e tyre.

SEPSA STAFILOKOKE (Sepsis Staphylococcia)

Sepsa stafilokoke paraqet sëmundje shumë të rëndë të gjeneralizuar infektive të natyrës bakteriale, e cila paraqitet gjatë depërtimit të përkohshëm ose të përhershëm të shkaktarit në gjak prej një vatre primare ose sekondare matastatike, të përcjellë me simptoma të përgjithshme infektive në vatrën e re.

Pasqyra klinike. Sëmundja fillon me të ftohtë, ethe dhe temperaturë prej 40°C-e cila vazhdon disa ditë. Gjendja e përgjithshme përkeqësohet shpejtë. I sëmuri është i këputur, adinamik, i etur. Paraqiten shenja meningjeale, shqetësim psikomotorik, çrregullim i vetëdijes deri te koma. Paraqitet takikardia, hepato-splenomegalia dhe ënjtje në nyje, dehidrimi dhe meteorizmi. Gjatë paraqitjes së metastazave, nëpër lëkurë paraqiten pustula ose absce-se, flegmona dhe gjakderdhje. Temperatura bëhet remitento-intermitente. Paraqiten bronkiti dhe kollitja. Epistaksa, hematuria, melentai metroragjia e plotësojnë pasqyrën klinike. Deri në erën e antibiotikëve vdekshmëria prej sepsës ka arritur deri në 85%.

Sepsa stafilokoke

Akute

Subakute

Kronike

Sepsa stafilokoke akute zgjat dhjetë ditë, nëse nuk përfundon me vdekje për 4-5 ditë.

Sepsa stafilokoke subakute zgjat 2-7 javë, përcillet me jashtëqitje, ndryshime pustuloze të lëkurës dhe metastaza në eshtra dhe veshkë.

Sepsa stafilokoke kronike zgjat 2-3 muaj dhe paraqitet me numër të madh të absceseve në eshtra, lëkurë dhe organet tjera. Dominuese janë simptomat e intoksikimit dhe anemisë, ndërsa vdekshmëria është e lartë.



Stafilokokoza malinje

STAFILOKOKOZA MALINJE E FYTYRËS (STAPHYLOCOCCIA MALIGNA FACIEI)

Stafilokokoza malinje e fytyrës paraqet infeksion perakut me vend fillestar në fytyrë dhe hundë. Pasqyra klinike më së shpeshti fillon si furunkul, e cila për shkak të ndrydhjes, ose spontanisht, kalon në "pllakë inflamatore" dhe e përfshin fytyrën tërësisht, regjionin oftalmik dhe të qafës. Vatra primare, më së shpeshti në mënyrë hematogjene ose limfatike përhapet shpejt dhe sjell deri te trombozimi i sipërfaqeve, ndërsa në mënyrë evolutive bartet në venat angulare dhe oftalmike dhe në sinusin kavernoz. Me këtë krijohen kushte për metastazim në sinuset trunore dhe për gjeneralizim dhe krijim të vatrave të reja metastatike në gjoks, eshtra, veshkë dhe lëkurë, kështu që rrjedha e sëmundjes bëhet fudrojante dhe më së shpeshti për një kohë të shkurtë përfundon me vdekje.

INTOKSIKIMI ALIMENTAR (INTOXICATIO ALIMENTARIS)

Definicioni: Intoksikimi alimentar me ekzotoksinë stafilokoke (enterotoksinë) paraqet një prej helmimeve më të shpeshta me ushqim te njerëzit. Klinikisht manifestohet në formë të gastroenterokolitit akut, ndërsa karakterizohet me inkubacion të shkurtë, fillim brutal dhe vjellje në sasi të madhe, të cilat shpejt sjellin deri te dehidrimi dhe kolapsi (shih kapitullin 4 fq. 70).

Pyetje:

1. Çka paraqesin stafilokokozat?
2. Cili stafilokok është patogjen për njeriun?
3. Cilat enzime i tajit stafilokoku patogjen?
4. Varësisht prej lokalizimit manifestimet klinike munden me qenë?
5. Helmimi alimentar me stafilokok shkaktohet prej __________________ ?
6. Stafilokokozat manifestohen në formë të________________ ?
7. Te të porsalindurit për shkak të gëlltitjes së sekretit nazofaringeal paraqitet:

8. Cila është terapi kauzale e stafilokokozave?
9. Përshkruaj pasqyrën klinike të stafilokokozës malinje të fytyrës:
10. Si manifestohet klinikisht intoksikimi alimentar me stafilokok?
11. Numëro manifestimet klinike në lëkurë:
12. Numëro manifestimet klinike të traktit respirator:
13. Çka paraqet sepsa stafilokoke?
14. Sipas kohëzgjatjes sepsa stafilokoke mundet me qenë:

SËMUNDJE TË TJERA BAKTERIALE

DIFTERIA (DIPHTHERIA)

Definicioni: Difteria paraqet sëmundje të rëndë akute infektive kontagjioze, e cila klinikisht manifestohet me ndezje lokale dhe shtresime pseudomembranoze në bajame dhe fyt, intoksikim të përgjithshëm të organizmit dhe komplikime të shumta.

Corynebacterium Diphteriae

Etiologjia: Shkaktar i sëmundjes është Corynebacterium diphteriae e cila është baktere shkopthore Gram pozitive, me madhësi prej 2-3 μ. Është aerobe, e palëvizshme, shumë rezistente ndaj mjedisit të jashtëm, kultivohet në bazën e Lefler-it dhe tajit ekzotoksinë. Ekzistojnë tre lloje të bacilit: gravis, intermedius dhe mitis, prej të cilave dy të parat janë patogjene për njeriun.

Epidemiologjia: Burimi i infeksionit janë **persona të sëmurë** dhe **bacilmbartës,** kah fundi i inkubacionit, gjatë sëmundjes dhe 2-3 muaj gjatë rekonvaleshencës. Për këtë arsye të sëmurët lëshohen prej spitalit me dy strisho negative. Kontagjioziteti është i vogël dhe sillet rreth 10-20%. Bartet në mënyrë ajrore përmes pikave, ndërsa portë hyrëse është mukoza orofaringeale. E sulmon moshën më të re prej 2-6 vjet, paraqitet në mënyrë sporadike ose si epidemi të vogla dhe ka shpeshtim më të madh sezonal në vjeshtë dhe dimër.

Patogjeneza

Patogjeneza: bakteri pas depërtimit adaptohet dhe shumohet në mukozën e bajameve ku tajit ekzotoksinë i cili vepron lokalisht dhe paralokalisht.

Lokalisht

Lokalisht ekzotoksina shkakton **inflamacion** me **vazodilatacion** dhe **hemorragji** të enëve të gjakut në shtresat e thella dhe sipërfaqësore të mukozës dhe **sasi të zmadhuara të eksudatit** të pasur me **lëng seroz dhe fibrinë.** Qelizat e nekrotizuara epiteliale, leukocitet, eritrocitet dhe bacili i difterisë krijojnë në sipërfaqe shtresime kompakte të bardha në formë të pseudomembranave.

Paralokalisht

Paralokalisht vjen deri te **ënjtja** e **indit rrethues** dhe **gjëndrave nënnofullore.**

Me resorbimin e ekzotoksinës në gjak bëhet **intoksikimi i përgjithshëm** i cili është posaçërisht i shprehur në sistemin kardiovaskular, SNQ, gjëndrat mbiveshkore, veshkë dhe hepar, ndërsa lidhja e ekzotoksinës është ireverzibile. Ndryshime të tilla patologjike-anatomike, përveç se në fyt, munden të paraqiten edhe në hundë, laring, në sy dhe organet gjenitale.

Pasqyra klinike

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 2-5 ditë. Varësisht prej peshës së pasqyrës klinike përshkruhen format: e rëndomtë, submalinje dhe forma malinje.

Pesha e pasqyrës klinike përcaktohet varësisht prej pamjes së shtresimeve pseudomembranoze, provave lokale dhe paralokale dhe prej intensitetit të intoksikimit të përgjithshëm.

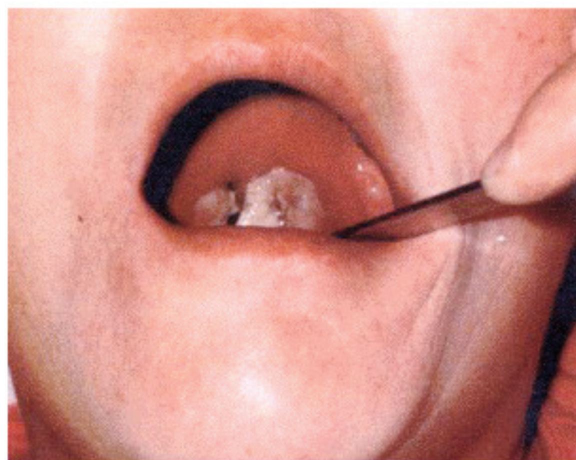
DIFTERIA E FYTIT-DIFTERIA TONSILARE



limfadenit paralokal

Forma e rëndomtë: Fillon gradualisht dhe pa rënë në sy, me adinami, lodhje, plogështi, humbje të oreksit, temperaturë subfebrile deri në 38ºC dhe dhembje gjatë gëlltitjes. Fyti dhe bajamet janë hiperemike dhe edematoze (të ënjtura) dhe në to nën ndikim të ekzotoksinës fillojnë të formohen shtresime të cilat janë të bardha, të ndritshme, të lëmuara (i ngjajnë kadifesë) **dhe janë qartë të përkufizuara.** Janë të ngjitura me bazën dhe nëse përpiqemi t'i ndajmë me lopatëz, rrjedh gjak. Ekziston **limfadenit paralokal** i lehtë, simptomat e intoksikimit të përgjithshëm janë gjithashtu minimale dhe manifestohen me zbehtësi, këputje, adinami, tone të ngadalshme të zemrës, takikardi dhe tension i ulur i gjakut. Ndryshimet e përshkruara lokale munden të tërhiqen, ose sëmundja kalon në formën submalinje.

Forma submalinje: Në këtë stadium shtresimet bëhen më të trasha, jo të rrafshëta, me ngjyrë porcelani dhe fillojnë të kalojnë në qiellzën e fortë dhe të butë, uvulë, harqet e qiellzës dhe rrënjën e gjuhës. Të sëmurët janë në gjendje para kolapsit, të frikësuar, të vetëdijshëm, por të pa interesuar për mjedisin rrethues. Gjëndrat nën nofullore limfatike dhe indi rrethues janë me ënjtje të madhe, ndërsa simptomat e intoksikimit të përgjithshëm progredojnë.



Angina difterike

Forma malinje: Forma malinje mundet me qenë fillimisht malinje, ose të evoluojë prej formës submalinje. Te kjo formë, përveç simptomave lokale, dominojnë simptoma shumë të shprehura të intoksikimit të përgjithshëm: febrilitet i lartë prej 38-39ºC, rraskapitje e madhe, dhembje në fyt, frymëmarrje e vështirësuar dhe hipersalivacion. Të sëmurët janë

në gjendje para kolapsit, të vetëdijshëm, por të pa interesuar për mjedisin rrethues, të frikësuar, tejet të intoksikuar, me simptoma të kolapsit kardiovaskular dhe miokarditisit toksik. Janë të zbehtë, adinamik, takikardik, tonet e zemrës janë të ngadalshme dhe mezi dëgjohen, tensioni i gjakut është i ulët ose nuk mund të matet, janë të mundshme edhe vjellje dhe bradikardi, që janë shenja të këqija prognostike. Shtresimet janë në masë tepër të madhe, shtresohen në strukturat për rreth, ndërsa formohen edhe në harqet e qiellzës, qiellzën e butë dhe në uvulë. Ekziston edhe ënjtje konsiderueshëm e shprehur në gjëndrat limfatike (kështu që qafa imponon si prokonzulare) dhe fetor depërtues tepër i ëmbël. Janë të shpeshta gjakderdhjet prej hundës dhe mukozave, ndërsa për shkak të shtresimeve të shumta, të sëmurët mezi që e hapin gojën. Fyti është edematoz dhe hiperemik, ndërsa prova paralokale, maksimalisht e shprehur. Vdekja ndodh rreth ditës së gjashtë si pasojë e insuficiencës akute kardiovaskulare dhe uljes së punës së zemrës.

Komplikimet

Komplikimet: Te difteria paraqiten dy lloje të komplikimeve, edhe atë komplikime toksike dhe nervore. Ato munden me qenë të hershme dhe të vonshme. Komplikimet e hershme paraqiten ndërmjet ditës së 4-20, ndërsa komplikimet e vonshme prej ditës së 20-40 të sëmundjes.

Toksike

Komplikimet toksike janë në formë të miokarditisit toksik, i cili paraqitet në javën e parë e deri në javën e katërt. Manifestohet me adinami, zbehtësi, takikardi, puls të përshpejtuar dhe të çrregulluar, tone të ngadalshme të zemrës, hipotension, prirje për kolaps kardiovaskular, etj. Nëse të sëmurët e mbijetojnë sëmundjen, nuk ka paraqitje të sekuelave kardiale. Në kuadër të komplikimeve toksike janë të mundshme edhe disfunksioni i gjëndrës mbiveshkore dhe sindroma hemorragjike me gjakderdhje nëpër lëkurë dhe mukozë.

Nervore

Komplikimet nervore manifestohen me parezë dhe paralizë të qiellzës së butë, akomodimit, fytit, nervave kraniale, ekstremiteteve dhe trupit.

Parezat dhe paralizat janë gjithmonë simetrike, reverzibile, motorike, sensibiliteti ruhet, ndërsa fillojnë në periudhën e sëmundjes. Ato pareza dhe paraliza të cilat janë paraqitur të parat, më së shpejti tërhiqen.

Paraliza e qiellzës së butë: I sëmuri vëren se gjatë futjes së lëngjeve në gojë, nuk mundet ta gëlltit lëngun dhe lëngu kthehet në hundë. Zëri i ndryshohet, nuk mundet ti shqiptojë zanoret, ndërsa për shkak të paralizës, qiellza e butë varet si perde.

Paraliza e akomodimit: Humb akomodimi për afërsi, ndërsa ruhet akomodimi për largësi dhe dritë.

Paraliza e fytit: Manifestohet me çrregullimin e aktit të gëlltitjes, kështu që bëhet staza e sekretit në rrugët frymëmarrëse.

Paraliza e muskulaturës: Parezat dhe paralizat përfshijnë muskulaturën e ekstremiteteve dhe trupit që rezulton me ecje të vështirësuar dhe të pasigurt dhe me reflekse të dobësuara të tetivave.

DIFTERIA E LARINGUT – KRUPA

Krupa më së shpeshti paraqitet në moshën prej 3-5 vjet. Për shkak të shtresimit cirkular të shtresimeve pseudomembranoze, në pasqyrën klinike dominojnë simptoma të obstruksionit të laringut dhe spazmë dhe konstrikcion i glotisit. Simptomat e intoksikimit të përgjithshëm nuk janë të shprehura, sepse ekziston resorbim i vogël i ekzotoksinës. Mund të manifestohet si infeksion primar difterik i laringut, ose të bartet në mënyrë sekondare prej fytit dhe hundës.

KRUPA

Klinikisht evoluon nëpër 3 stadiume:

disfonik,
dispnoik dhe
asfiktiv.

3 stadiume

Stadiumi disfonik: Manifestohet me zë të ngjirur dhe humbje të të folurit dhe zërit, i cili mundet me qenë i dobësuar deri në afoni. Shtresimet dhe ënjtja e glotisit dhe kordave të zërit janë arsyeja që fëmija qan dhe flet pa zë. Njëkohësisht paraqitet edhe kolli i ashpër i thatë i cili i ngjan lehjes së një "qeni të madh".

disfonik,
dispnoik dhe
asfiktiv

Stadiumi dispnoik: Në këtë stadium përskaj simptomave disfonike, ka edhe simptoma të stenozës së laringut, kështu që inspirimi bëhet i zgjatur, i vështirësuar, i ngadalësuar dhe i dëgjueshëm (frymëmarrje stridozore). Fëmija është dispnoik, hipoksik dhe lufton për ajër, duke marrë pozicion të caktuar në shtrat, me kokën e hedhur prapa dhe me struktura interkostale të mbledhura gjatë frymëmarrjes. Ai është i frikësuar, i zbehtë dhe cianotik.

Stadiumi asfiktiv: Stadiumi asfiktiv është rezultat i hiperkapnisë dhe hipoksisë dhe veprimit të tyre në SNQ, muskulaturën interkostale dhe diafragmë, kështu që vjen deri te Zvogëlimi i funksionit të tyre. Me këtë frymëmarrja bëhet sipërfaqësore dhe insuficiente, ndërsa nëse nuk ndihmohet me terapi përkatëse, ndërpritet.

Lokalizime tjera:

Difteria e hundës
Difteria e syve, etj.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të **pasqyrës klinike, anketës epidemiologjike** dhe **analizave laboratorike.** Në fillim të sëmundjes, deri sa nuk formohen shtresimet pseudomembranoze në bajame dhe fyt, në bazë të pasqyrës klinike, diagnoza është vështirë të përcaktohet. Izolimi i bakterit bëhet prej bajameve dhe fytit me anë të strishosë, e cila merret në kufirin ndërmjet indit të sëmurë dhe indit të shëndoshë. Identifikimi bëhet me kultivimin në bazë ushqyese, ndërsa rezultat fitohet pas 48-72 orë. Në analizën hematologjike në pasqyrën e gjakut ekziston leukocitozë me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Vështirësi në aspektin e diagnostikës diferenciale paraqesin sëmundjet e shumta etiologjikisht të ndryshme me simptoma të ngjashme: anginat me qelb, mononukleoza infektive, angina herpetike, angina e Plant-Vincentit, Soor, gjendjet pas tonsilektomisë, abscesi peritonsilar, etj.

Terapia

kauzale dhe simptomatike

dhënia e serumit

Terapia: Terapia është **kauzale** dhe **simptomatike,** ndërsa të sëmurët i nënshtrohen regjimit të rreptë higjienik dhe dietal. Bazë në terapi është **dhënia e serumit,** i cili përmban antitrupa antitoksik dhe ka për qëllim të neutralizojë ekzotoksinën e lirë. Doza e serumit varet prej peshës së sëmundjes, e jo prej moshës, dhe sillet prej 40-150.000 nj.i. Në mënyrë kauzale përdoren penicilina ose eritromicina.

Terapia simptomatike përbëhet prej kardiotonikëve, sedativëve, oksigjenit, hidratimit të sërishëm, ndërsa te format më të rënda ordinohen edhe kortikosteroide. Për sa i përket përkujdesjes, është shumë e rëndësishme rreptësisht ti përmbahen pushimit në shtrat, më së paku dy javë, në fazën akute të sëmundjes, e cila vazhdohet varësisht prej asaj se sa funksional është sistemi kardiovaskular.

Terapia te krupa është e drejtuar kundër edemës, spazmës, hipoksisë dhe shtresimeve. Edema e laringut dhe glotisit korrigjohet me përdorimin e oksigjenit. Edema e laringut dhe glotisit munden të zvogëlohen me kortikosteroide, ndërsa laringospazma, me spazmolitik dhe sedative. Me ekspozimin e të sëmurëve në inhalim me avull të nxehtë, ajër të lagësht të nxehtë, ose me vënien e leckave të nxehta rreth qafës, shtresimet më lehtë do të ndahen prej bazës dhe do të nxirren përmes kollitjes. Mundet të përdoret edhe aspirimi i sekretit, ndërsa nëse edhe kjo nuk ndihmon, bëhet trakeotomia. **Terapia kauzale** është identike me format tjera klinike të difterisë dhe bëhet me penicilinë. Prej **terapisë specifike** ordinohet **serumi antidifterik** në doza prej 60.000-80.000 nj.i

Preventiva: Mënyra më e mirë për parandalim është **imunizmi aktiv** Di-Te-Per dhe Di-Te e cila te ne është e obliguar dhe kryhet vazhdimisht. Me Di-Te-Per në vitin e parë merren tre doza, pastaj pason rivaksinimi në vitin e dytë, ndërsa me Di-Te vaksinohen në moshën shtatë vjeçare dhe katërmbëdhjetë vjeçare. Me imunizim krijohet imunitet solid në kohëzgjatje prej 5-7 vjet. Prej masave tjera të rëndësishme janë edhe zbulimi i shpejtë dhe paraqitja e sëmundjes, trajtimi spitalor i të sëmurëve dhe arsimimi shëndetësor. Te personat e pa vaksinuar, të cilët kanë qenë në kontakt me të sëmurët, përdoret seroprofilaksa me serum anti-difterik në doza prej 5-10.000 nj.i.

Pyetje:

1. Çka paraqet difteria?
2. Cili është shkaktari difterisë?
3. Cilat janë burime të infeksionit për difterinë?
4. Cilat manifestime klinike i takojmë te difteria?
5. Numëro manifestimet tjera të difterisë!
6. Numëro Manifestimet respiratore të difterisë!
7. Përshkruaj pasqyrën klinike të anginës difterike!
8. Cilat komplikime paraqiten gjatë difterisë?
9. Çka do të thotë krupa?
10. Nëpër sa stadiume zhvillohet krupa?
11. Cila është terapia për difteri?
12. Numëro masat preventive për parandalimin e difterisë!

4. KOLLA E MIRË (PERTUSSIS)

Definicioni: Pertusis paraqet sëmundje akute infektive kontagjenoze e cila klinikisht karakterizohet me kollitje konvulsive spazmolitike me gulçime.

Etiologjia: Shkaktar i sëmundjes është Bordetella pertussis. Ky është bacil Gram negativ kokoid, aerob, i palëvizshëm, nuk ka kapsulë, nuk krijon spore, ndërsa ka madhësi prej 1-2 μ. Kultivohet në mjedis të posaçëm Borde-Zhangu. Me lëshimin (lizing) lirohet endotoksinë e cila është e përbërë prej 4 komponentave: termostabile, termolabile, aglutinogjene dhe hamaglutinine. Është jo rezistente në mjedisin e jashtëm dhe temperatura prej 36ºC e shkatërron. Ekzistojnë edhe dy lloje serologjike edhe atë: B. parapertussis dhe B. bronchoseptica.

Bordetella pertussis

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë persona me pasqyrë tipike apo atipike klinike. Gjendja infektuese zgjat 4-5 javë te personat e pa mjekuar dhe 1-2 javë te personat e mjekuar. Bartet me anë të pikave, përmes ajrit, ndërsa portë hyrëse është trakti respirator. Më së shpeshti sëmuren fëmijët prej 2-3 vjet, më rrallë të porsalindurit ose fëmijë të moshës parashkollore dhe më shpesh paraqitet te vajzat. Kontagjioziteti është rreth 70%.

Patogjeneza: Pas depërtimit në organizëm bakteri shumohet në epitelin e mukozës së rrugëve respiratore. Me lëshimin lirohet endotoksina, ndërsa manifestimi klinik është rezultat i veprimit të komponentës termolabile, e cila shkakton ndryshime inflamatore, edemë, hemorragji dhe nekrozë të epitelit të mukozës së bronkeve. Me këtë zhvishen fijet nervore të cilat e nervëzojnë mukozën dhe paraqitet kollitja ngacmuese. Zmadhohet edhe eksudacioni i sekretit në bronke. Endotoksina e rezorbuar në gjak vepron në SNQ dhe tru duke bërë edemë dhe gjakderdhje petehiale, ndërsa këto bashkë me frymëmarrjen e çrregulluar, sjellin deri te iskemia dhe Hipoksia. Gulçimet shkaktojnë shtypje të zmadhuar intrakraniale, intratorakale dhe intraabdominale, dhe për këtë arsye janë të mundshme komplikimet mekanike. Vjen edhe deri te hiperplazia e gjëndrave limfatike hilare, që rezulton me leukocitozë.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 7-14 ditë. Sëmundja klinikisht manifestohet në tre stadiume: katarral, stadiumi i gulçimave dhe stadiumi i rekonvaleshencës.

Stadiumi katarral: Stadiumi katarral zgjat 5-15 ditë dhe fillon gradualisht me kollë të thatë, e cila është e përhershme, më e shprehur gjatë natës, ndërsa me kalimin e kohës bëhet më e shpeshtuar. Në fillim është e thatë, ndërsa pastaj përcillet me ekspektorim, i cili në këtë stadium është i pakët. Kolla përfundon me nxjerrjen e jargëve të ngjitshme ose me vjellje. Të sëmurët ndjehen mirë, ndërsa temperatura është normale.

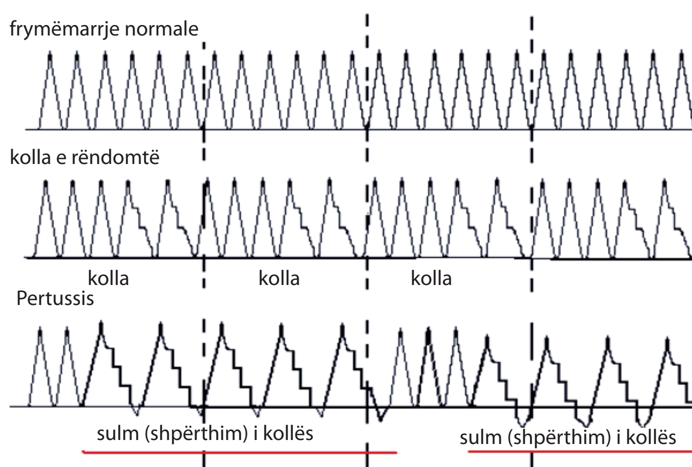
Stadiumi katarral

Stadiumi i gulçimave: Ky stadium zgjat 2-3 javët e ardhshme ndërsa karakterizohet me gulçima. Gulçima paraqet **sulm** paroksizmal të kollës konvulsive dhe përbëhet prej tre fazave: inspiriumit stridoroz, ekspirimit të ndërprerë

Stadiumi i gulçimave

më shpesh herë dhe ekspektorimit. Temperatura është normale, ndërsa në mukozën e konjunktivave, tonsilëve, fytit dhe laringut paraqitet rrufë (katarr) e lehtë.

Akti i gulçimës fillon me inspirium të thellë e të vazhduar pas të cilit pason ekspirium i ndërprerë 4-7 herë me kollë. Pastaj inspiriumi, për shkak të spazmës refleksive të glotisit bëhet, stirodoz ose çjerrës. Sulmi i gulçimës përfundon me nxjerrjen e jargëve të ngjitshme të bardha në formë të shkumës, ose me vjellje.



Fig, 2 Paraqitje grafike e sulmit të Pertussis



Facies pertusica

Gulçima zgjat rreth një minute, përbëhet prej 6-8 rezolucioneve respiratore dhe i ngjan kukurisjes së gjelit ose palljes së gomarit. Sulmet e kollës konvulsive përsëriten gjatë ditës, ndërsa më të shpeshta janë gjatë natës. Fëmija ndërmjet sulmeve duket i zbehtë, ka fytyrën dhe kapakët e syve të ënjtur, konjuktiva të përgjakura, hundë të skuqur dhe me jargë, dhe vena të fryra në qafë (Facies pertusica).

Gjatë përparimit të sëmundjes, për shkak të hipoksisë, fytyra i bëhet hiperemike, e kuqe e deri e mavijosur. Fëmija e parandien aktin e gulçimës dhe tërhiqet në skaj të dhomës, shtratit ose në prehrin e nënës, duke marrë pozicionin më të mirë, në të cilin më së lehti do ta nxjerr sekretin. Këtë më së shpeshti e bën duke u mbështetur me bërrylat në shtrat.

Akti i gulçimës mund të bëhet spontanisht ose me provokim: qarje, ajër i ftohtë, rrymë ajri, marrje e ushqimit, etj.

Stadiumi i rekonvaleshencës: Stadiumi i rekonvaleshencës zgjat 4-8 javë. Në te kolla bëhet më e rrallë, e pjekur, më pak e ngjitshme dhe në sasi më të vogël, ndërsa gulçimet ndërpriten.

Komplikimet: Te pertusis përshkruhen tre lloje të komplikimeve: bakteriale, mekanike dhe toksike.
Komplikimet **bakteriale** manifestohen me otit, sinusit, mastoidit, bronkit, bronkopneumoni, ndërsa gjatë gëlltitjes së jargëve mundet të paraqitet edhe enteriti.

Komplikimet **mekanike** bëhen për shkak të shtypjes së zmadhuar intrakraniale, intratorakale dhe intraabdominale dhe manifestohen në formë të gjakderdhjeve petehiale në konjuktiva, hundë, veshë dhe tru, në gjoks me emfizemë, pneumotoraks dhe atelektazë, ndërsa në abdomen me herni, e më rrallë edhe me prolapsë të rektumit.

Komplikimet **toksike** janë pasqyrë e ndikimit të endotoksinës, prostracionit të infektit, hipoksisë dhe gjakderdhjeve petehiale, ndërsa manifestohen me hiperpireksi dhe simptoma encefalitike, me sulme psikomotorike, konvulsione, apne, pareza të nervave kraniale, etj.

Diagnoza: Gjatë pasqyrës së zhvilluar klinike diagnoza përcaktohet lehtë. Izolimi i bakterit bëhet me anë të strishosë prej fytit dhe hundës, ose prej sputumit, dhe bëhet ekzaminim mikrobiologjik. Me metoda serologjike sëmundja vërtetohet me testin e imunofluoreshencës së drejtpërdrejtë, RVK-së, reaksionit të aglutinimit, etj. Në pasqyrën hematologjike në gjak ekziston leukocitozë shumë e lartë prej 15-50.000 me limfocitozë.

Diagnoza diferenciale: Pertusisi veçohet prej parapertusisit dhe prej më tepër sëmundjeve respiratore te të cilat kanë simptoma të ngjashme: gripi, trakeobronkiti, bronkopneumonia, bronkite kronike spastike dhe bronkite obstruktive, laringiti, astma, tumoret mediastinale, etj.

Prognoza: Prognoza varet prej peshës së sëmundjes, moshës, rezistencës së organizmit, komplikimeve dhe trajtimit me kohë. Vaksinimi i vazhdueshëm kontribuoi që kjo sëmundje të jetë më e rrallë, të ketë pasqyrë më të lehtë klinike dhe më së shpeshti përfundon me shërim.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet solid i përjetshëm.

Terapia: Aplikohet terapi kauzale dhe simptomatike dhe regjim përkatës higjieniko dietal. Në mënyrë kauzale ordinohen cefalosporine, eritromicine dhe penicilina gjysmë sintetike. Në aspektin simptomatik sëmundja shërohet me antitusik, antikonvulziv, oksigjen, kortikosteroide, imunoglobuline, transfuzion të gjakut, etj. Mjekimi, varësisht prej peshës së pasqyrës klinike, bëhet në kushte shtëpiake, ose në kushte spitalore. Të sëmurët izolohen në hapësirë me diell, e të ajrosur, ndërsa gjatë sulmit akut të gulçimës fëmija duhet të ngrihet nga shtrati dhe të vihet në pozitë adekuate, që të mundet sekreti më lehtë të nxirret përmes kollitjes. Ushqimi duhet me qenë kalorik e me vitamina dhe me konzistencë më të fortë, ndërsa vaktet me sasi më të vogla dhe më të shpeshta.

Preventiva: Preventiva (parandalimi) e suksesshme mundet të arrihet vetëm me imunizim aktiv i cili te ne, me Ligjin për mbrojtje shëndetësore të popullatës prej sëmundjeve infektive, është e obligueshme dhe ordinohet bashkë me vaksinat kundër (Di-Te-Per) difterisë, tetanusit dhe pertusis. Te fëmijët të cilët kanë qenë në kontakt me të sëmurë ndikojnë volitshëm

gamaglobuline hiperimune në doza prej 0,2-0,4 mg/kg/pt. Për shkak të kontagjiozitetit të zmadhuar izolimi i të sëmurëve është i obligueshëm. Me këtë parandalohet bartja e saj në mjedis, sidomos te fëmijët e porsalindur dhe te fëmijët e vegjël.

Pyetje:

1. Çka paraqet pertusis?
2. Cili është shkaktari i pertusis?
3. Cilat janë burime të infeksionit për pertusis?
4. Cilat manifestimet klinike i takojmë te pertusis?
5. Sa zgjat stadiumi i gulçimës te pertusis?
6. Klinikisht, në sa stadiume manifestohet pertusis?
7. Përshkruaj aktin e gulçimës te pertusis!
8. Cilat komplikime paraqiten te pertusis?
9. Përshkruaj facies pertusika!
10. Cila është terapia për pertusis?
11. Numëro masat preventive për parandalimin e pertusis!

Kapitulli 4

INFEKSIONET BAKTERIALE TË TRAKTIT GASTRO-INTESTINAL (SËMUNDJE INFEKTIVE TË ZORRËVE)

Gjatë të mësuarit për sëmundjet infektive do të mundesh të identifikosh dhe të sqarosh:

⇒ simptomat e sëmundjeve të traktit gastro-intestinal (GIT);
⇒ sindromën e tifos;
⇒ etiologjinë e sëmundjeve të grupit të helmimeve me ushqim: helmime stafilokoke, botulizmi, infeksione salmoneloze, sindroma dizenterike;
⇒ të klasifikosh sipas etiologjisë sëmundjet e grupit të helmimeve me ushqim: stafilokoke, botulizmi, infeksione salmoneloze, sindroma dizenterike;
⇒ të sqarosh kolerën.

Përmbajtja:

1. SIMPTOMAT E SËMUNDJEVE TË TRAKTIT GASTRO-INTESTINAL

Karakteristika themelore të sëmundjeve infektive të zorrëve janë jashtëqitje të shpeshta të lëngshme, që mund të sjell deri te dehidrimi dhe vdekja. Sëmundjet infektive të zorrëve janë infeksione fekale-orale të shkaktuara prej viruseve: norovirusi, rotavirusi, adenovirusi dhe astrovirusi; prej baktereve: Salmonella, Shigella, Staphylococcus, Campylobacter jejuni, Clostridium, Escherichia coli, Yersinia, etj. Prej parazitëve shkaktarë më të shpeshtë janë: Giardia Lamblia, Entamoeba histolytica, Cryptosporidium.

Rrugët e bartjes. Përhapen me të ashtuquajturën rrugë ose mënyrë feko-orale, ku portë hyrëse dhe portë dalëse është sistemi digjestiv, gjatë së cilës masat fekale e kontaminojnë ujin (mënyra hidrike), ose kontaminim i ushqimit (mënyra alimentare) përmes duarve të papastra (të palara). Është e mundshme edhe mënyra kontaktuese e përhapjes së infeksionit, gjatë së cilës rol kryesor kanë duart e zhytura dhe mizat.

Manifestimet klinike

Sindroma gastroenterokolitike

Këto sindroma karakterizohen me simptoma të lukthit, zorrës së hollë dhe zorrës së trashë. Për këtë arsye së bashku me to përshkruhen sindroma e gastritit, enteritit dhe kolitit. Formohen si rezultat i çrregullimit të funksionit sekretor dhe rezorbues dhe lëvizshmërisë (motilitetit) së traktit digjestiv nën ndikim të shkaktarëve të ndryshëm etiologjik dhe toksineve të tyre.

Sindroma e gastritit

Sindroma e gastritit karakterizohet me një ndjenjë rëndësie në regjionin e epigastriumit, ngërçe, gërditje dhe vjellje. Simptomat paraqiten menjëherë pas marrjes së ushqimit të kontaminuar, e më së voni pas tre orëve.

Sindroma e enteritit

Sindroma e enteritit karakterizohet me numër të madh të jashtëqitjeve të shumta të lëngshme, me erë të keqe, të përcjella me ngërçe dhe meteorizëm.

Sindroma e kolitit

Në sindromën e kolitit dominojnë jashtëqitje jargëzore dhe me gjak, tenezma, ose shtytje të rrejshme për defekacion.

Sindroma kolerike

Kolera është sëmundje akute infektive me karantinë, që shkaktohet prej vibrionit të kolerës. Manifestohet me humbje të shpejtë të elektroliteve dhe sasive të mëdha të lëngjeve, me diarre dhe vjellje.

Jashtëqitjet janë të lëngshme, të bardha dhe pa përzierje të ngjyrave të vrerit. Janë të përbëra prej ujit, natriumit, kaliumit, bikarbonateve, jargëve, qelizave të rralla epiteliale dhe vibrioneve të kolerës, kështu që i ngjajnë “lëngut të orizit”. Humbja e lëngjeve mundet të jetë edhe më tepër se 10% të peshës

trupore, për të cilën arsye shpejt fillon dehidrimi, kolapsi kardiovaskular dhe insuficienca akute e veshkëve.

Sindromat e tifos

Sindromat e tifos janë gjendje të cilat në infektologji paraqiten te disa sëmundje infektive: tifoja e zorrëve, paratifoja, tifoja ekzantematike, tifoja murine, etj. Megjithatë rëndësi të veçantë kanë te tifoja e zorrëve dhe tifoja ekzantematike.

Gjendja e tifos karakterizohet me sindromë të përgjithshme infektive, në të cilën dominojnë temperatura e lartë dhe ndryshimi i gjendjes psikike dhe senzoriumit. Te tifoja e zorrëve ajo është rezultat i veprimit toksik të endotoksinës në sistemin nervor qendror.

Gjendja tifoze te tifoja e zorrëve.

Manifestohet me këto simptoma: të sëmurët janë me febrilitet të lartë, të intoksikuar, në prostracion, të zbehtë, anemik dhe të dobësuar. Janë të vetëdijshëm, por me lëvizje të ngadalësuara dhe senzorium të ngadalësuar, apatik, të pa interesuar për mjedisin për rreth, pyetjeve u përgjigjen ngadalë, edhe atë pasi tu parashtrohen disa herë. Flasin përçart, janë të hutuar, somnolent (të përgjumur), konfuz, ndërsa kur sëmundja është në kulminacion, munden të bien në delirium të qetë. Njëkohësisht me gjendjen tifoze paraqiten edhe gjuha tifoze, splenomegalia, meteorizmi dhe rozeola nëpër abdomen.

Sindroma etiologjike gastroenterokolitike

Shkaktohen prej shkaktarëve të ndryshëm infektiv edhe atë prej baktereve, viruseve, parazitëve, kërpudhave, helminteve (skrajave), ndërsa kur janë të natyrës jo infektive munden të paraqiten te sëmundjet kirurgjikale, internistike dhe endokrinologjike, helmimet me metale të rënda, etj.

Për shkak të humbjes së lëngjeve, bikarbonateve, natriumit, kaliumit dhe disbalansit jonik, sëmundjet infektive enterale shpejtë sjellin deri te dehidrimi dhe kolapsi kardiovaskular.

Në fillim ekziston sindromë e përgjithshme infektive, e cila është lehtë e shprehur, ndërsa te toksiinfeksionet dhe te format septike toksike të enteriteve, përveç simptomave enterokolitike, ka edhe temperaturë të zmadhuar dhe intoksikim të përgjithshëm.

Për dallim nga këto, te helmimet me ushqim prej ekzotoksinës stafilokoke, sëmundja më së shpeshti përfundon me simptoma gastrike, ndërsa kur ekzotoksina nxirret përmes vjelljes, spontanisht ndërpritet.

Pyetje:

1. Cilat janë karakteristikat themelore të sëmundjeve infektive të zorrëve?
2. Cilat janë mënyrat e bartjes së sëmundjeve infektive të zorrëve?
3. Sa forma të manifestimeve klinike regjistrohen te sëmundjet infektive të zorrëve?
4. Cilat janë simptomat te sindromat gastroenterokolitike?
5. Numëro dhe defino sindromat!

2. TIFOJA E ZORRËVE (TYPHUS ABDOMINALIS)

Definicioni: Tifoja e zorrëve paraqet sëmundje akute infektive, septiko-toksike, e cila klinikisht manifestohet me fillim gradual të febris kontinua, gjendje tifoze, rozeola, splenomegali dhe predispozitë për komplikime.

Salmonella typthi

Etiologjia: Sëmundjen e shkakton **Salmonella typthi.** Ajo është bakter Gram negativ, me madhësi prej 2-5 rt. Është e mbuluar me flagela me të cilat lëviz, nuk krijon spore, është relativisht rezistente në mjedisin e jashtëm, sidomos në ujë dhe tokë, ndërsa temperatura prej 55ºC e shkatërron. Me zbërthimin e bakterit lirohet endotoksina. Posedon tre lloje të antigjeneve: somatike, ose antigjen O i cili rrjedh prej trupit, antigjenin H, ose flagelar dhe antigjenin Vi, prej mbështjellësit. Këto antigjene në organizëm krijojnë antitrupa përkatës aglutinin të cilët përdoren në reaksionet serologjike gjatë diagnozës.

Epidemiologjia: Tifoja e zorrëve është sëmundje **fekaloorale** septikotoksike gjatë së cilës **burim** i infeksionit janë persona të sëmurë, ose bacilmbartës. Më së shpeshti paraqitet në *mënyrë sporadike, ose si epidemi më të mëdha, ose më të vogla* në nivel të kolektivit, restoranteve, regjioneve, etj. Infeksioni bartet përmes fecesit dhe urinës dhe ujit, ose ushqimit (sidomos qumështit dhe prodhimeve të tij) të kontaminuar në mënyrë indirekte, mizave, etj. Portë hyrëse është trakti digjestiv. Rëndësi të madhe epidemiologjike për përhapjen e sëmundjes ka furnizimi me ujë dhe dispozicioni i materieve mbeturinore dhe fekaleve.

Patogjeneza

Patogjeneza: Ndryshimet patologjiko anatomike shkaktohen prej endotoksinës dhe janë të ndara në 5 faza: faza e limfadenitit, septikemia, intoksikimi, difuzioni i gjakut dhe tajitja.

1. Faza e limfadenitit

Faza e limfadenitit: Bakteri hyn në organizëm përmes traktit digjestiv dhe nëse e kalon barrierën e lukthit, vjen në zorrën e hollë. Shumohet në endotelin e mukozës së zorrëve, gjëndrat limfatike mezenteriale dhe pllakëzat e Paer-it në të cilat shkakton inflamacion.

2. Faza e septikemisë

Faza e septikemisë: Kur të shumohet mjaftueshëm, depërton në qarkullimin e gjakut, duke bërë bakteremi, gjegjësisht fillon faza e septikemisë.

3. Faza e intoksikimit

Faza e intoksikimit: Për shkak të aktivizimit të imunitetit humoral dhe fagocitozës, një pjesë e baktereve zbërthehen dhe lirohet endotoksina, ndërsa një pjesë shpërndahen në më tepër organe të brendshme: hepar, rrugët e vrerit (bilës), shpretkë, traktin urinar, gjoks dhe palcën eshtërore, në të cilat shkaktojnë ndryshime patologjike në formë të granulomave tifoze.

Endotoksina e liruar lokalisht në zorrë shkakton meteorizëm, diarre, ndryshime degjenerative nekrotike dhe ulcerative të pllakave të Paerit, enteroragji dhe perforacion. Ajo është përgjegjëse për intoksikimin e përgjithshëm të organizmit, gjendjen febrile, çrregullimin e punës së sistemit kardiovaskular dhe sistemit nervor simpatik dhe vegjetativ.

Faza e difuzionit të gjakut: Salmonelat munden të mbetet në rrugët e vrerit, ose në traktin uretral, për një kohë të shkurtë, për një kohë të gjatë, ose përjetësisht dhe në këtë mënyrë fillon bacil mbartja. Mbartja e bacileve më vonë është përgjegjëse për paraqitjen e recidivëve dhe përhapjen e sëmundjeve në rrethinë. Si rezultat i mekanizmave patogjene të përmendura më parë, te tifoja e zorrëve ka paraqitje të shpeshtë të komplikimeve.

4. Faza e difuzionit të gjakut

Faza e tajitjes: Tajitja e baktereve prej organizmit fillon pas javës së dytë, përmes traktit digjestiv dhe uretral.

5. Faza e tajitjes

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 7-15 ditë. Në pasqyrën klinike përshkruhen **4 stadiume klinike:** inkrementi, akmis, dekrementi dhe stadiumi i rekonvaleshencës.

4 stadiume klinike

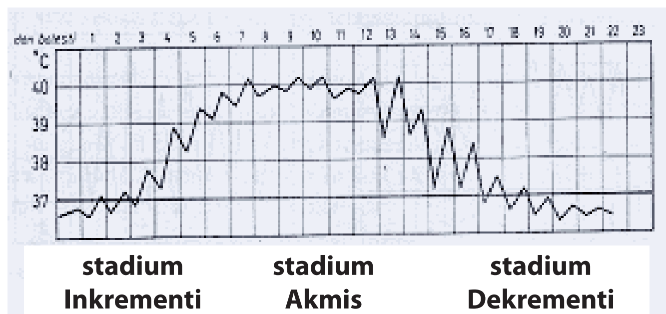
- **Stadiumi inkrementi:** Sëmundja fillon gradualisht me temperaturë të zmadhuar, e cila në 7 ditët e para arrin 39-40°C, dhembje koke, këputje, adinami, oreks të zvogëluar, gjumë i çrregulluar, etj. të sëmurët ndjejnë dhembje të forta, sidomos në muskuj dhe nyje, janë të zbehtë, kanë sklera subikterike, buzë të thata dhe gjuhë të mbuluar me shtresim, fyt dhe tonsilë hiperemik, kanë urinë të errët dhe ndjejnë etje. Mund të paraqiten epistaksa, bronkiti difuz, konstipacioni, ose disa jashtëqitje të lëngshme me erë të keqe kutërbuese, të cilat i ngjajnë "çorbës". Vazhdon takikardia, por pulsi nuk e përcjell febrilitetin (bradikardi relative), ndërsa shpretka palpohet (preket) e zmadhuar. Stadiumi inkrement zgjat 7 ditë.

Stadiumi inkrementi

- **Stadiumi akmis:** Në këtë stadium manifestohen të gjitha simptomat patognomike klinike të tifos së zorrëve: febris kontinua, gjendje tifoze, gjuhë tifoze, splenomegali, rozeola dhe meteorizëm, ndërsa zgjat 7-15 ditët e ardhshme.

Stadiumi akmis

Temperatura mbetet e zmadhuar prej 40-41°C, me luhatje prej 0,5°C, sidomos në mëngjes. Gjendja shëndetësore përkeqësohet edhe më shumë. Të sëmurët janë somnolent, të hutuar, bradipsikik, në dalldi të lehtë, flasin përçart, janë të vetëdijshëm, por të pa interesuar për rrethinën. Sillen sikur kur nuk dëgjojnë, pyetjeve u përgjigjen ngadalë, edhe atë nëse u parashtrohen disa herë. Munden të bien edhe në delirium të qetë.



Kokë dhembja është e përhershme, ndërsa paraqitet dhe inversioni i gjumit: natën janë zgjuar, ndërsa ditën të përgjumur, ose dremisin. Gjendja e këtillë shëndetësore njihet si gjendje tifoze dhe ndodh për shkak të veprimit të endotoksinës në simpatikusin. Gjuha është e çarë, e mbuluar me shtresime të bardha, dridhet dhe është me ulceracione në harqet e përparme të qiellzës (ulceracionet e digetit).

Në abdomen formohen rozeola në formë të makulave, ose makulopapulave, të cilat janë më intensive në regjionin e ijëve, abdomenit dhe pjesës së poshtme të kafazit të kraharorit. Nuk janë në numër të madh, 2-7, zgjasin 2-3

ditë dhe tërhiqen pa lënë asnjë gjurmë. Kanë ngjyrë të zbehtë të verdhë, kur shtypen zhduken dhe përsëri paraqiten, formohen si rezultat i aglutinimit të salmonelave në enët sipërfaqësore të gjakut. Abdomeni është meteorik, i ndjeshëm në prekje dhe me peristaltikë që mund të dëgjohet. Është e zmadhuar edhe shpretka për 1-2 cm nën harkun e brinjëve, është e butë, elastike dhe dhemb gjatë prekjes. Vjen edhe deri te hepatomegalia, por është më pak e shprehur në krahasim me shpretkën.

St.dekrementi

- **Stadiumi dekrementi:** Fillon në javën e katërt të sëmundjes dhe zgjat 7 ditët e ardhshme. Në këtë stadium të gjitha simptomat e përshkruara kalojnë në regres. Oreksi përmirësohet, rozeolat humbin, zhduket meteorizmi, vjen deri te rënia e temperaturës, e cila mundet me qenë litike, kritike, ose amfibolike, përmirësohet gjumi dhe disponimi dhe normalizohet jashtëqitja. Me këtë, sëmundja kalon në stadiumin e rekonvaleshencës.

St. i rekovaleshencës

- **Stadiumi i rekonvaleshencës:** Zgjat 2-3 muaj dhe në këtë stadium të gjitha funksionet në organizëm normalizohen, edhe pse të sëmurët ende ndjehen të rraskapitur, të dobësuar, të zbehtë dhe kanë puls të dobët dhe tension.

Recidivët: Në stadiumin e rekonvaleshencës janë të mundur recidivët. Ata janë rezultat i depërtimit të salmonelave në gjak prej ndonjë vatre tifoze: shpretka, rrugët e vrerit (bilës), gjëndrat limfatike, ose trakti urinar. Një prej faktorëve për paraqitjen e recidivëve është përdorimi i kloramfenikolit, i cili sjell deri te shkatërrimi i shpejtë i salmonelave dhe qëndrimi i tyre më i shkurtë në gjak, e kjo reflektohet me reagim më të dobët imunologjik.

Rekrudeshencat: Gjatë regresit, në stadiumin dekrementi, është i mundur përkeqësimi i sëmundjes, me zmadhimin e intensitetit të simptomave të cilët janë në fazë të regresit. Simptoma të ngjashme shkakton përdorimi i pakontrolluar i kloramfenikolit, me të cilin, për shkak të zbërthimit të baktereve, lirohet përnjëherë një sasi e madhe e endotoksinës.

Format klinike: Tifoja e zorrëve manifestohet me forma më **të lehta**, ose **më të rënda** klinike. Te format më të rënda, përveç simptomave klasike janë të pranishme edhe simptomat koleriforme, hiperpiretike ose neurotoksike.

Komplikimet

Komplikimet: Varësisht prej peshës së pasqyrës klinike përshkruhen **dy lloje** të komplikimeve: **toksike** dhe **bakteriale.**

Toksike

- **Komplikimet toksike** paraqiten herët, më së shpeshti në javën e tretë të sëmundjes dhe ndahen në komplikime **të zorrëve, kardiovaskulare** dhe **nervore.**

Të zorrëve

Komplikimet e zorrëve manifestohen me enteroragji (gjakderdhje prej zorrëve) dhe perforacion të zorrës së hollë, kanë pasqyrë klinike të abdomenit akut dhe kërkojnë trajtim me kohë të duhur, konservativ, ose kirurgjikal. Faktorë favorizues për perforacionin janë meteorizmi, ndryshimet degjenerativo nekrotike dhe ulcerative të zorrëve.

Kardiovaskulare

Komplikimet kardiovaskulare janë në formë të miokarditisit toksik me takikardi, tone të ngadalshme të zemrës, puls të përshpejtuar, tension të ulur, zbehtësi, adinami, etj. mund të formohen edhe tromboflebitis dhe

arteritis, të cilët paraqiten në javën e tretë dhe të katërt të sëmundjes, ndërsa janë të lokalizuar kryesisht në ekstremitetet e poshtme.

Në kuadër të infektit, në stadiumin e sëmundjes së zhvilluar shpesh paraqiten **komplikime nervore** të cilat manifestohen në formë të meningoencefalitit, ose me simptoma të meningjitit seroz, ose meningoencefalitit. Te format më të rënda vjen deri te afekti i parasimpatikusit, e cila manifestohet me bradikardi, konstipacion, meteorizëm dhe simptoma tjera.

Komplikime nervore

- **Komplikimet bakteriale** ndodhin më vonë, në javën e dytë, ose të tretë pas kalimit të sëmundjes, ndërsa janë rezultat i diseminimit hematogjen të salmonelave në organet e brendshme. Manifestohen edhe në formë të pielonefritit, osteomielitit, kolecistitit, etj.

Bakteriale

Diagnoza: Pasqyra klinike, edhe pse ka simptoma specifike, në kushte të sotme, kur kjo sëmundje është e rrallë, nuk është e mjaftueshme për diagnozën përfundimtare. Të dhënat epidemiologjike për përdorimin e ujit me kualitet të dyshimtë, udhëtimi, ose kontakti me persona të sëmurë, ose bacilmbartës, kanë rëndësi të madhe në përcaktimin e diagnozës.

Prej analizave laboratorike përdoren, izolimi i bakterit, parametrat hematologjik dhe reaksionet serologjike. Bakteri mundet të izolohet prej gjakut, jashtëqitjes, lëngut vreror, likuorit (lëngu trunor) dhe palcës eshtërore. Hemokultura është pozitive prej fillimit të sëmundjes e deri në javën e tretë dhe ka rëndësi vetëm nëse merret para ordinimit të terapisë. Në të kundërtën, prova është negative. Në lëngun vreror salmonelat gjenden duke filluar prej javës së dytë, ndërsa në urinë dhe jashtëqitje, pas javës së tretë. Izolimi prej lëngut vreror shfrytëzohet për të dëshmuar mbartjen e bacileve (mjedis alkalik në rrugët e vrerit për qëndrim afatgjatë ose të përjetshëm të salmonelave në to).

Prej **reaksioneve serologjike** rëndësi më të madhe ka reaksioni i **Vidal-it** i cili është pozitiv pas javës së parë, ndërsa titër më të lartë ka në javën e katërt. Me të ekzaminohet titri i antitrupave O, H dhe Vi. Për pozitiv konsiderohet çdo titër i antitrupave më i madh se 1:2000. Reaksioni duhet të përsëritet pas 10-15 ditësh, ndërsa rritja e katërfishtë e titrit të antitrupave e vërteton sëmundjen, ndërsa antitrupat Vi janë karakteristike për rrjedhë kronike, ose mbartje të bacileve. Në analizën hematologjike dominon limfopenia me limfocitozë.

Diagnoza diferenciale: Tifoja e zorrëve ka ngjashmëri me më tepër sëmundje me febrilitet: salmonelozat, gripin, leptospiroza, tifon ekzantematike, pneumoninë, brucelozën, tuberkulozin, etj. Në javën e dytë duhet të përjashtohen tifoja ekzantematike, bruceloza, malaria, endokardit, kala azar, ethet reumatike dhe sëmundje tjera, te të cilat paraqiten splenomegalia, febriliteti dhe simptoma tjera të ngjashme.

Prognoza: Përdorimi me kohë i kloramfenikolit, mjeteve simptomatike dhe regjimit higjieniko dietal sjellin deri te shërimi i shpejtë dhe komplikimet e rralla.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet solid i përjetshëm.

Terapia: Mjekimi bëhet në kushte spitalore dhe përfshin aplikimin e antibioterapisë, mjeteve simptomatike dhe regjimit përkatës higjieniko dietal. Antibiotik i cili vepron më së miri në salmonela është kloramfenikoli. Ai ordinohet në dozë prej 1-2 gr. në ditë, me kohëzgjatje prej 7-10 ditë. Në 7 ditët e ardhshme përdoret ampicilina, e cila depërton mirë në rrugët e vrerit dhe e parandalon paraqitjen e recidivëve. Aplikimi i kloramfenikolit në fillim nuk duhet të jetë në doza të mëdha, sepse sjell deri te zbërthimi i baktereve dhe lirimi i endotoksinës, e cila mundet ta përkeqësojë gjendjen shëndetësore. Terapia simptomatike përbëhet prej antipiretikëve, korrigjimit të disbalansit ujor dhe të elektrolitëve, transfuzionit të gjakut, kardiotonikëve dhe kortikosteroideve. Për sa i përket përkujdesjes nga ana e motrës medicinale, zbatohet regjimi specifik higjieniko dietal, që ka të bëjë me të ushqyerit dhe parandalimin e komplikimeve, qëndrimin në shtrat dhe pushimin.

Preventiva: Ngritja e kushteve shoqërore dhe nivelit higjienik në furnizimin me ujë, dispozicioni i materieve mbeturinore dhe masave fekale dhe higjiena personale, kontribuojnë shumë për parandalimin dhe zvogëlimin e tifos së zorrëve. Ekziston edhe vaksina e atenuuar (lehtësuar-zbutur) e cila përdoret gjatë indikacioneve epidemike dhe fatkeqësive elementare. Arsimimi shëndetësor ka gjithashtu rol të rëndësishëm si masë preventive.

PARATIFOJA (PARATYPHUS)

Definicioni: Paratifoja paraqet sëmundje akute infektive e cila ka pasqyrë klinike të ngjashme me tifon e zorrëve, edhe pse ka simptomatologji, evolucion dhe rrjedhë më të lehtë dhe komplikime më të rralla.

Paratifonë e shkaktojnë: S. paratyphi A, S. paratyphi B dhe S. paratyphi C. Karakteristikat epidemiologjike, patogjeneza dhe ndryshimet patologjiko anatomike të tifos së zorrëve dhe paratifos A dhe C janë identike. Prej paratifos B, përveç njeriut sëmuren edhe kafshët, kështu që edhe ato bëhen burim i infeksionit me materiet e tajitura, ose përmes mishit dhe qumështit.

Paratifoja gjithmonë ka pasqyrë më të lehtë klinike, inkubacion dhe kohëzgjatje më të shkurtë, fillim të përnjëhershëm e të shpejtë, sëmundja mbaron ndërmjet ditës 12-15, ndërsa komplikimet janë më të rralla dhe më dobët të shprehura. Simptomat e traktit gastrointestinal, siç janë vjellja, dhembjet në abdomen dhe jashtëqitjet e lëngshme janë më të shpeshta dhe i ngjajnë helmimit me ushqim. Rozeolat janë më të shumënumërta dhe paraqiten më herët, ndërmjet ditës së 4 dhe 7 të sëmundjes, ndërsa recidivet janë më të rralla, sidomos te paratifoja B, në krahasim me A.

Pyetje:

1. Kush e shkakton tifon e zorrëve dhe paratifon?
2. Cili është burimi dhe mënyrat e bartjes së tifos së zorrëve dhe paratifos?
3. Cilat faza regjistrohen në patogjenezën e tifos së zorrëve?
4. Përshkruaj pasqyrën klinike të tifos së zorrëve!
5. Cilat komplikime paraqiten te tifoja e zorrëve?
6. Cila është pasqyra klinike e paratifos?
7. Si përcaktohet diagnoza te tifoja e zorrëve dhe paratifoja?
8. Cila është terapia për tifon e zorrëve dhe paratifon?
9. Cilat janë masat për parandalimin e tifos së zorrëve dhe paratifos?
10. Në cilën periudhë kohore të sëmundjes dhe cili material merret për analizë laboratorike?

3. TOKSIINFEKTIO ALIMENTARIS

SALMONELOZAT (SALMONELLOSIS)

Definicioni: Salmonelozat paraqesin sëmundje akute infektive të grupit helmim me ushqim të prejardhjes shtazore, klinikisht manifestohen si gastroenterokolit ose në formë tifoide dhe septike.

Etiologjia: Salmonelat janë parazit Gram negativ intraqelizor aerob. Ekzistojnë mbi 2000 lloje serologjike, prej të cilave më tepër se 100 janë patogjene për njeriun. prej tyre në kushte tona shkaktarë më të shpeshtë të helmimeve janë Salmonella enteridis, java, cholerae suis, wien, abono, derbi, typthi murim, virchov, etj. Janë relativisht rezistent në mjedis të jashtëm, sidomos në të ftohtë, ndërsa temperatura prej 65ºC i shkatërron. Gjatë zbërthimit të baktereve lirohet endotoksina. Kultivohen në mjedise (baza) të posaçme selektive SS.

Epidemiologjia: Salmonelozat bëjnë pjesë në grupin e zoonozave. Burim i infeksionit janë kafshët shtëpiake: derrat, delet, gjedhet, shpezët, brejtësit, etj. Infeksionin e bartin përmes ekskreteve me të cilat e ndotin mjedisin dhe ujin. Ushqimi kontaminohet në mënyrë primare apo sekondare gjatë manipulimit, ruajtjes në depo, përpunimit. Të sëmurët prej salmonelozës, edhe pse më rrallë, gjithashtu munden me qenë burim i infeksionit. Njeriu infektohet edhe gjatë punës me kafshë në ahur, ferma, etj. Për shpeshtimin e zmadhuar të këtyre infeksioneve kontribuojnë të ushqyerit kolektiv të njerëzve në restorante, mensa dhe prodhimi masovik industrial i ushqimit. Sëmuren të gjitha moshat, shpesh edhe profesionalisht, ndërsa shpeshtohen sipas sezoneve dhe janë më të shpeshta në muajt e verës. Paraqiten në mënyrë sporadike, ose me epidemi më të vogla dhe më të mëdha. Pas kalimit të tyre mundet të mbetet mbartja me afat të gjatë e bacileve.

Patogjeneza: Pas hyrjes përmes traktit digjestiv, nëse e kalojnë barrierën e lukthit, bakteret vijnë deri në zorrë. Si parazit intraqelizorë mbeten në murin e zorrëve në enterocite, shumohen dhe shkaktojnë enterit. Për shkak të aftësisë invazive, përmes rrugëve limfatike dhe venoze munden të depërtojnë në gjak dhe të bëjnë **bakteremi,** e cila klinikisht manifestohet në formë tifoide dhe septike.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 8-48 orë, ndërsa më rrallë deri në 72 orë. Sëmundja klinikisht manifestohet si gastroenterokolit akut, ose në formë tifoide septike.

Gastroenterokoliti akut: Fillon shpejtë, përnjëherë me lodhje, dhembje dhe ngërçe në abdomen, meteorizëm, febrilitet të lehtë e deri në mesatar, vjellje dhe jashtëqitje të lëngshme. Jashtëqitjet në fillim janë të qullëta, e më

vonë bëhen të lëngshme, me ngjyrë të verdhë në të gjelbër, me erë të keqe dhe qelben. Numri i tyre është prej 5-20 në ditë. Të sëmurët janë të zbehtë, adinamik, të dehidruar, me turgor të zvogëluar të lëkurës, oligurik, ndërsa varësisht prej dehidrimit dhe disbalansit të elektrolitëve, edhe në gjendje para kolapsit. Këto simptoma zgjasin 3-4 ditë dhe me terapi substituive, ose në mënyrë spontane, ndërpriten.

Forma tifoide dhe septike. Forma tifoide dhe septike formohen gjatë bakteremisë, gjegjësisht gjatë depërtimit të salmonelave në gjak. Janë karakteristike për disa lloje të salmonelave serologjike, edhe atë S.enteridis, typthi murim, cholere suis, etj. Më shpesh sëmuren personat më të vjetër me rezistencë të dobësuar, ose me sëmundje kronike. Pasqyra klinike dallohet me simptomat paraprakisht të përshkruara, si te gastroenterokoliti akut dhe me paraqitjen e temperaturës së lartë, spleno dhe hepatomegali dhe simptoma tifoide. Me baktereminë salmonelat shpërndahen nëpër organizëm dhe munden të qëndrojnë për një kohë të gjatë në rrugët urinare dhe rrugët e vrerit, nyjet limfatike, gjoks dhe eshtra, duke shkaktuar bacil mbartje dhe disfunksionin e tyre. Në këto organe vazhdojnë të shumohen dhe kanë prirje për të hyrë në gjak dhe të shkaktojnë sepsë.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe ekzaminimeve mikrobiologjike dhe laboratorike. Izolimi i salmonelave bëhet prej jashtëqitjes, urinës, të vjellave, në rast të bakteremisë edhe prej gjakut, ndërsa kultivimi bëhet në mjedis (bazë) selektiv SS. Tajitja e tyre është intermitente, për të cilën arsye koprokulturat duhet të përsëriten më tepër herë. Në pasqyrën e gjakut dominon leukocitoza me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Salmonelozat para së gjithash dallohen me gastroenterokolitet me etiologji të ndryshme bakteriale dhe virusale, tifon e zorrëve dhe paratifon. Prej sëmundjeve tjera duhet të përjashtohen abdomeni akut, apendiciti, pankreatiti, tromboza e enëve mezenteriale të gjakut, helmim me metale të rënda, etj.

Prognoza: Format gastroenterokolite kanë prognozë të mirë dhe mund të shërohen spontanisht, ndërsa format tifoide dhe septike sjellin deri te bacil mbartja.

Terapia: Format më të lehta klinike mjekohen me terapi simptomatike dhe regjim higjieniko dietal, pa përdorim të antibiotikëve. Terapia simptomatike është e orientuar kah dehidrimi, korrigjimi i disbalansit ujor dhe të elektroliteve, dhembjeve dhe të ushqyerit. Terapia kauzale përdoret vetë për format tifoide dhe septike. Në rastet tjera antibiotikët dhe kemoterapeutikët kanë efekt të vogël. Salmonelat janë të ndjeshme ndaj më shumë antibiotikëve: kloramfenikolit, tetraciklinës, aminoglikozideve, sulfonamideve, penicilinës gjysmësintetike, etj.

Preventiva: Bazë e preventivës janë kontrollimi (inspektimi) sanitar dhe veterinar në ruajtjen e kafshëve dhe shpezëve, si dhe në prodhimin

e ushqimit me prejardhje shtazore, për nevoja industriale dhe shtëpiake. Duhet t'i përkushtohet vëmendje e posaçme përdorimit të ushqimit shtazor siç është mishi dhe prodhimet e qumështit, përmes të cilave më së shpeshti formohen këto infeksione.

BOTULIZMI

Definicioni: Botulizmi është sëmundje akute infektive jo kontagjioze me neurointoksikim të rëndë akut, e shkaktuar prej toksinës botulinike.

Etiologjia: Shkaktar i sëmundjes është Clostridium botulinum, baktere saprofite, Gram pozitive, në formë shkopthi, e lëvizshme, lëviz me qepalla. Shumohet vetëm në kushte anaerobe, ndërsa në mjedis të jashtëm krijon spore. Në bazë të karakteristikave antigjene, munden të diferencohet në shtatë lloje prej A deri në G, prej të cilave epidemi më së shpeshti shkaktojnë llojet A, B dhe E. Në ushqim, në kushte të caktuara (optimale janë kushte anaerobe dhe temperaturë mbi 30°C) tajit toksinë, të tretshëm në ujë. Kjo ekzotoksinë është më e fortë se të gjitha toksinet.

Epidemiologjia: Rezervuar dhe burim i infeksionit janë njeriu dhe kafshët (kuajt, derrat, disa kafshë të egra), peshqit, shpezët. Në zorrët e njeriut dhe kafshëve bakteret jetojnë si saprofitë; prandaj, përmes fecesit nxirren në mjedisin e jashtëm, ku formojnë spore. Të sëmurët nga botulizmi nuk janë burim i infeksionit. Mënyra alimentare është mënyra kryesore për bartjen e sëmundjes. I sëmuri infektohet me konsumimin e ushqimit i cili përmban sasi të mjaftueshme të toksinës botulinike. Këto janë konservat e mishit dhe peshkut, të cilat janë të kontaminuara prej zorrëve të kafshëve dhe shpezëve gjatë therjes ose procesit të konservimit; konserva të boranisë dhe bizeles të cilat janë të kontaminuara prej dheut. Sporet janë shumë rezistente ndaj nxehtësisë, kështu që në konservat të cilat nuk janë sterilizuar në mënyrë të duhur, mbeten të gjalla, ndërsa për shkak të kushteve anaerobe munden të shumohen dhe të krijojnë ekzotoksinë, e cila e shkakton sëmundjen. Botulizmi mund të bartet edhe përmes kontaktit, me kontaminimin e plagës së hapur me dhe në të cilin ka spore të Cl.botulinum. Portë hyrëse është mukoza e pjesëve të sipërme të traktit digjestiv. Botulizmi paraqitet në mbarë botën, por megjithatë më shpesh në vendet ku përdoret më tepër ushqimi i konservuar. Botulizmi është sëmundje e rrallë, paraqitet në mënyrë sporadike, ose në formë të epidemive të vogla, familjare. Botulizmi nuk është sëmundje sezonale, edhe pse në disa vende gjithnjë e më tepër paraqitet në periudhën e dimrit, për shkak të përdorimit të shpeshtë të ushqimit të konservuar në atë periudhë. Ndjeshmëria është e përgjithshme; sëmuren të gjithë njerëzit njëlloj. Pas kalimit të sëmundjes krijohet imunitet antibakterial, por jo edhe antitoksik. Inkubacioni zakonisht zgjat 12 deri në 36 orë, por mundet me qenë edhe më i shkurtë (deri

në 2 orë) por edhe më i gjatë (deri në 8 ditë). Sa më i shkurtë është inkubacioni aq më serioze është rrjedha e sëmundjes.

Pasqyra klinike: Botulizmi paraqitet në katër forma, edhe atë:

a) botulizëm i bartur përmes ushqimit (forma klasike);

b) botulizëm i foshnjave;

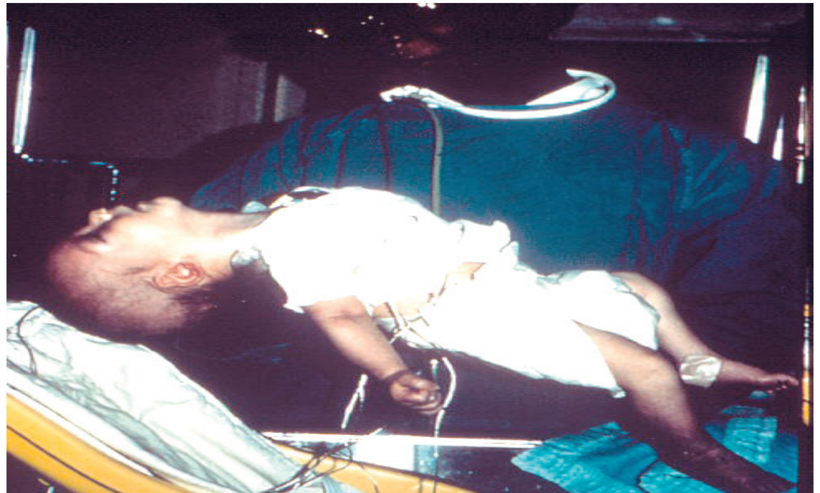
c) botulizmi traumatik (formohet te plagët e papërpunuara në të cilat krijohen kushte anaerobe për sporet, për tu zhvilluar në baktere të cilat prodhojnë toksinë); dhe

ç) botulizëm i paklasifikuar (te i cili nuk ka dokumentacion për konsumimin e ushqimit të kontaminuar).

Gjatë **helmimit me ushqim**, ekzotoksina rezorbohet në zorrën e hollë, për shkak se është neurotrope, përmes gjakut dhe limfës shpërndahet deri në SNQ. Paraqitet të përzierit në stomak, meteorizmi, jashtëqitja dhe shumë rrallë – vjellje. Pas disa ditësh paraqiten shenjat klasike të lezionit të nervave motorike dhe të parasimpatikusit: akomodim i çrregulluar, midrijaza, anizokoria, diplopia, i sëmuri ka gojë të thatë dhe pështymë të dendur, ndërsa jashtëqitjen e zëvendëson konstipacioni, dizartria, i sëmuri flet me pëshpëritje (ndonjëherë paraqitet afonia e plotë), gëlltitje e vështirësuar, dobësim i shprehur i muskulaturës trupore (paralizë descendente muskulore) dhe vetëdije e ruajtur. Vdekja ndodh për shkak të paralizës së muskulaturës për frymëmarrje, gjegjësisht insuficiencës respiratore.

Botulizmi te foshnjat nënkupton paraqitjen e sëmundjes te fëmijët më të vegjël se një vjet. Ndodh për shkak të ingjestionit të sporeve (më së shpeshti përmes mjaltës), te të cilët për shkak të florës normale të pazhvilluar të zorrëve bakteret shumohen në zorrë dhe prodhojnë toksinë. Sëmundja zhvillohet ngadalë, sepse absorbohen aq toksinë sa krijohet, për dallim të intoksikimeve kur përnjëherë futet sasi e madhe e toksinës. Prodhimi i toksinës shkakton: konstipacion, letargji, hipotoni dhe insuficiencë respiratore.

Botulizmi te foshnjat



Te **botulizmi traumatik**, infeksioni formohet me anë të sporeve, inkubacioni është më i gjatë, prej 4 deri në 14 ditë, e ka rrugën e njëjtë dhe

simptomat si edhe te helmimi me ushqim, por nuk regjistrohen simptoma gastrointestinale.

Diagnoza: Diagnoza klinike mundet të vërtetohet në mënyrë laboratorike me analizën e toksinës Cl.botulinum në serum, jashtëqitje dhe përmbajtjen e lukthit të personit të sëmurë. Vërtetimi i pranisë së toksinës (e jo i sporeve ose baktereve) në ushqimin e inkriminuar është dëshmi e sigurt për botulizëm, ndërsa në rast të botulizmit traumatik bëhet izolimi i bakterit prej plagës.

Terapia: Mjekimi përbëhet prej dhënies së serumit antitoksin-polivalent antibotulinik në dozë prej 20.000 deri në 50.000 njësi, dehidratim, klizmë, pilokarpin dhe gjatë formës traumatike jepen antibiotikë-më së shpeshti penicilinë. Pacienti hospitalizohet në repartet për kujdes intensiv dhe vendoset në respirator.

Masat e preventivës: Masa preventive të cilat ndërmerren janë kontrolli i rreptë i prodhimit të ushqimit të konservuar dhe sigurimi i kushteve higjienike në hapësirat në të cilat bëhet konservimi i ushqimit. Për konservim duhet të përdoren pemë dhe perime të freskëta dhe të pastruara mirë. Nevojitet arsimim shëndetësor i njerëzve, me theks të veçantë në mënyrën e konservimit të ushqimit në kushte shtëpiake. Konservat e përgatitura duhet t'i nënshtrohen temperaturës prej 120°C së paku 20 minuta. Për profilaksë specifike përdoret antitoksina (serum polivalent antibotulinik), i cili i përmban antitoksinat A, B dhe E dhe jepet në doza prej 20.000-50.000 njësi. Është e obligueshme paraqitja e të sëmurëve dhe të vdekurve prej botulizmit. Bëhet hospitalizimi i të sëmurëve.

HELMIMET ME STAFILOKOK

Definicioni: Helmimi me stafilokok paraqet sëmundje akute infektive të grupit të intoksikimeve alimentare, gastroenterit akut, që formohet nën ndikim të enterotoksinës stafilokoke.

Etiologjia: Shkaktarë të sëmundjes janë bakteret-stafilokokët, grampozitive, të palëvizshme. Ato janë shumë rezistente në mjedisin e jashtëm. Me muaj munden të qëndrojnë në ushqim të tharë ose të ngrirë, në sekrete me qelb dhe ekskrete mbijetojnë disa javë, ndërsa në prodhime ushqimore shumohen shpejtë dhe në sasi të madhe, në temperaturë prej 7 °C deri në 46 °C. Helmimi me stafilokok më së shpeshti shkaktohet prej disa llojeve të S. aureus, i cili është koagulazë-pozitiv dhe tajit enteroksinë. Sipas strukturës antigjene dallohen më tepër lloje, por enterotoksina e tipit B është shkaktari më i shpeshtë i sëmundjes. Ai është termostabil.

Epidemiologjia: Sëmundja është e përhapur në mbarë botën. Njeriu është burim i infeksionit, edhe atë më së shpeshti njeri i sëmurë, ose njeri me procese me qelb, në lëkurë dhe mukozë (furunkula, karbunkula, panaricium), person i sëmurë nga angina, faringiti, bronkiti. Rol të rëndësishëm kanë edhe bacilmbartësit e shëndoshë të stafilokokut. Rrallë herë, burim i infeksionit munden me qenë edhe kafshët: lopa ose delja me mastit të shkaktuar prej

stafilokokëve, gjatë së cilës vjen deri te kontaminimi i qumështit. Sëmundja bartet vetëm në mënyrë alimentare.

Pasqyra klinike: Fillimi i sëmundjes është i shpejtë, i përnjëhershëm dhe eksploziv, prej të ashtuquajturit shëndet të plotë. Së pari paraqitet marramendja, pastaj lodhja, gërditja dhe vjellje të pandërprera të ushqimit të konsumuar, pastaj të lëngut të lukthit dhe në fund të vrerit. Ka ngërçe të forta në stomak, ndonjëherë të përcjella me jashtëqitje të lëngshme profuze. I sëmuri zakonisht është afebril. Helmimi me stafilokok zgjat më së shpeshti 1 ditë dhe përfundon me shërim të plotë. Por, për shkak të dehidrimit brutal dhe çrregullimeve metabolike, ekziston rreziku prej kolapsit kardiovaskular dhe rezultatit letal, sidomos te fëmijët, te personat e moshuar dhe të sëmurë nga zemra.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, e cila është karakteristike, dhe në bazë të metodës epidemiologjike, e cila ndihmon në vërtetimin e diagnozës klinike, e posaçërisht nëse për një kohë të shkurtë paraqiten një numër më i madh i të sëmurëve me simptomat e përmendura, e të cilët kanë ngrënë ushqim të njëjtë. Për diagnozë laboratorike nevojitet të merren ekzemplarë prej masave të vjella dhe ushqimit të inkriminuar, me qëllim që të izolohet shkaktari në laboratorët mikrobiologjik.

Terapia: Terapia është supurative, bëhet kompensimi i ujit të humbur dhe elektroliteve, me qëllim të vetëm, të shmanget kolapsi, terapia antibiotike nuk jepet.

Preventiva: Në masat e preventivës të cilat ndërmerren kundër helmimit me stafilokok bëjnë pjesë edhe kontrolli shëndetësor dhe edukimi i personave të cilët punojnë me produkte ushqimore. Njerëzit me ndryshime me qelb nëpër lëkurë dhe infeksionin stafilokok në fyt, ose hundë nuk duhet të punojnë me ushqim. Çdo rast i sëmundjes, ose dukuri epidemike paraqitet te shërbimet kompetente. Në rast të incidentit epidemik të helmimit me ushqim, përveç kontrollit më rigoroz në zbatimin e masave të përgjithshme preventive, duhet të zbatohet edhe kontroll shëndetësor i personave, të cilët e kanë përgatitur ushqimin e dyshimtë (kontroll i lëkurës për procese me qelb, strisho të hundës dhe fytit). Nëse zbulohen persona të sëmurë në mesin e personelit, ata i nënshtrohen shërimit dhe vetëm pasi të shërohen munden të kthehen në punë. Njëkohësisht në mjedisin e afërm rrethues të personave të sëmurë bëhet anketë epidemiologjike për zbulim të shpejtë të burimit të infeksionit dhe ushqimit të dyshimtë (mënyra e bartjes.).

Kontrollo diturinë:

1. Trego definicionin për salmonelozat!
2. Sa lloje të Salmonelës janë të regjistruara dhe janë patogjene për njeriun?
3. Cili është burimi dhe rezervuari i Salmonelës?
4. Si barten, që do të thotë cilat janë mënyrat e bartjes të Salmonelës?
5. Cilat janë simptomat themelore të sëmundjes?
6. Si manifestohen klinikisht salmonelozat?
7. Në cilën mënyrë përcaktohet diagnoza?
8. Cila terapi ndërmerret në mjekimin e salmonelozave?
9. Cilat janë masat preventive të cilat ndërmerren për parandalim?
10. Sa zgjat inkubacioni i botulizmit?
11. Cili është burimi dhe rezervuari i botulizmit?
12. Si barten, gjegjësisht cilat janë mënyrat për bartjen e botulizmit?
13. Cila është porta hyrëse dhe dalëse e botulizmit?
14. Cilat janë simptomat themelore të botulizmit?
15. Në cilat forma regjistrohet botulizmi?
16. Çfarë imuniteti krijohet pas kalimit të botulizmit?
17. Në çfarë mënyre përcaktohet diagnoza?
18. Cila terapi ndërmerret në shërimin e botulizmit?
19. Cilat janë masat preventive të cilat ndërmerren për parandalimin e botulizmit?
20. Cili enterotoksin më së shpeshti është shkaktar i helmimeve stafilokoke?
21. Cili është burimi dhe rezervuari i helmimeve stafilokoke?
22. Cilat janë mënyra e bartjes së Staphylococcus?
23. Cilat janë simptomat themelore të sëmundjes?
24. Në cilën mënyrë përcaktohet diagnoza?
25. Cila terapi përdoret në mjekimin e helmimeve stafilokoke?
26. Cilat janë masat preventive për parandalim?

4. SHIGELLOSIS - DIZENTERIA BACILARE

Definicioni: Dizenteria bacilare paraqet sëmundje akute infektive nga grupi i enteroinfeksioneve, të cilat klinikisht manifestohen me jashtëqitje me gjak, shtytje të rrejshme dhe tenezma.

Etiologjia: Sëmundjen e shkaktojnë baktere të gjinisë së shigelave: Shigella sonnei, boydi, flexneri dhe dysenteriae, te të cilat veçohen më tepër lloje serologjike. Ato kanë madhësi prej 2-3 μ, nuk kanë kapsula dhe flagela, nuk krijojnë spore, kultivohen në baza të rëndomta dhe selektive SS. Me zbërthimin e shigelave lirohet endotoksina, ndërsa Sh. Dysenteriae tajit ekzotoksinë. Në mjedisin e jashtëm janë mjaft rezistente, sidomos në tokë dhe gropa septike, ndërsa drita e diellit dhe temperatura prej 50°C i shkatërrojnë shpejt.

Shigella
sonnei,
boydi,
flexneri dhe
dysenteriae

Epidemiologjia: Dizenteria bacilare paraqitet në mënyrë sporadike ose në formë të epidemisë. Burim i infeksionit janë persona të sëmurë, rekonvaleshent, ose bacilmbartës të cilët infeksionin e bartin përmes fecesit, ndërsa portë hyrëse është trakti digjestiv. Ka paraqitje më të shpeshtë sezonale gjatë periudhës verë-vjeshtë.

Patogjeneza: Pas hyrjes në organizëm, shigelat vijnë në ***zorrën e trashë*** ku në shtresat sipërfaqësore të mukozës me toksinet e tajitura shkaktojnë ndryshime patogjene: **Shiegella sonnei** në **colon ascendens,** ndërsa shigelat tjera, në **colon descendens.** Ndryshimet janë difuze, inflamatore nekrotike dhe pseudomembranoze, ndërsa më pas kalojnë në ulceroze. Për dallim nga salmonelat, shigelat asnjëherë nuk depërtojnë në gjak.

Sh. sonnei
Colon ascendens

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 1-3 ditë. Pasqyra klinike **fillon përnjëherë** me lodhje, oreks të zvogëluar, humbje të disponimit, dhembje në kryqe, febrilitet dhe ndryshim i **jashtëqitjeve** të cilat në fillim janë fekulente, ndërsa më vonë bëhen gjithnjë e më të shpeshta, të qullëta, sipas sasisë janë më të rralla, me prani të jargëve dhe gjakut. Me evoluimin, prej **jargëzorefekulenete** kalojnë në **jargëzore të përgjakura**, përbëhen prej rreth 50 mm^3 jargë të përziera me gjak dhe njihen si pështymë dizenterike. Numri i jashtëqitjeve është 10-20 në ditë. Paraqiten edhe tenezmat, shtytje të rrejshme dhe etje shumë e fortë, ndërsa çdo marrje e lëngut shkakton ngërçe të reja dhe jashtëqitje jargëzore me gjak. Me jashtëqitjet humbin lëngjet dhe elektrolitet, të cilët nëse janë me numër të madh, sjellin deri te dehidrimi dhe kolapsi kardiovaskular.

Pasqyra klinike

Inkubacioni,

fillon përnjëherë,

jargëzorofekulente,

jargëzore me gjak

Simptomat te dizenteria e pashëruar zgjasin rreth 2-5 ditë, ndërsa në 10-12 ditët e ardhshme zbuten dhe ndërpriten. Të sëmurët janë adinamik, me abdomen të tërhequr brenda, peristaltikë të përshpejtuar, të dhembshme dhe që mund të dëgjohet dhe kolon simgoid spastik, i cili në prekje i ngjan "gypit të ujësjellësit"

Format klinike: Shigelozat munden të manifestohen me pasqyrë të lehtë klinike pa simptoma të dehidrimit, gjatë së cilës jashtëqitjet janë të pakta dhe me përzierje minimale ose pa jargë dhe gjak.

Format e rënda janë me jashtëqitje jargëzore me gjakderdhje, numri i të cilave mundet me qenë më i madh se 20-30 në një ditë dhe shumë shpejt sjellin deri te dehidrimi, insuficienca kardiovaskulare dhe shoku hipoglikemik. Këto forma më së shpeshti shkaktohen prej Shigela dysenteriae.

fëmijët e vegjël

Te fëmijët e vegjël sëmundja ka rrjedhë më të rëndë dhe më të gjatë, me hiperpireksi, konvulsione dhe dhembje në abdomen, ndërsa tenezmat dhe shtytjet e rrejshme mungojnë. Jashtëqitjet janë të shumta, jargëzore me gjak dhe sjellin shpejt deri te dehidrimi. Te shigelozat e shkaktuara prej tipit Shigela soney pasqyra klinike i ngjan apendicitit akut, ose salmonelozave ndërsa tenezmat dhe shtytjet e rrejshme për defekacion mungojnë.

Komplikimet

Komplikimet: Në erën e sotme të antibioterapisë komplikimet janë shumë të rralla dhe manifestohen me enteroragji, perforacion i zorrës së trashë, artriti reumatoid, tromboflebiti, neuritit, etj.

Diagnoza: Pasqyra klinike me jashtëqitje jargëzore me gjak, shtytjet e rrejshme dhe tenezmat, udhëzojnë kah dizenteria bacilare. Kultivimi i shigelave bëhet në baza të posaçme selektive SS, ndërsa mbjellja e fecesit për shkak të mungesës së rezistencës dhe vdekjes së shpejtë në mjedisin e jashtëm, duhet të bëhet menjëherë pas marrjes. Në pasqyrën e gjakut mbizotëron leukocitoza me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Simptoma të ngjashme klinike me shigelozat ka edhe te koliti ulceroz, amebiaza, helmimi me metale të rënda, tumore malinje të zorrës së trashë, hemorroidet, etj.

Prognoza: Terapia e dhënë me kohë e bën këtë sëmundje të lehtë dhe të shërueshme, ndërsa komplikimet janë të rralla.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet monotipik që zgjat një kohë të shkurtë, dhe për këtë arsye është i mundshëm infeksioni i ri me shigela të llojeve tjera.

Terapia: Mjekimi është kauzal me antibiotikë dhe kemoterapeutik. Shigelat janë të ndjeshme në sulfonamide, aminoglikozide, cefaloporine, tetracikline, etj. Terapia simptomatike përfshin spazmolitikë, antipiretik, analeptik, transfuzion i gjakut dhe plazmës, kompensohet lëngu i humbur dhe korrigjohet disbalansi i elektroliteve. Te të sëmurët aplikohet edhe regjim përkatës higjieniko dietal, si edhe te enteroinfeksionet tjera.

Preventiva: Masat preventive kanë të bëjnë me të ushqyerit, furnizimin me ujë, dispozicionin e masave fekale, përmirësimin e shprehive higjienike, përpunimin termik të ushqimit, çrrënjosjen e foleve të mizave dhe arsimimin shëndetësor. Për disa lloje të shigelave ekziston vaksinë, e cila ordinohet në mënyrë perorale, por për shkak të krijimit të imunitetit tipik, nuk ka efekte të mëdha.

Pyetje:

1. Defino dizenterinë bacilare!
2. Cili është shkaktari i dizenterisë bacilare?
3. Cilat janë burimet e infeksionit për dizenterinë bacilare?
4. Përshkruaj pasqyrën klinike të dizenterisë bacilare!
5. Si përcaktohet diagnoza e dizenterisë bacilare?
6. Cila është terapia e dizenterisë bacilare?
7. Cilat janë masat preventive të cilat ndërmerren për parandalim?

5. KOLERA

Definicioni: Kolera është sëmundje akute bakteriale e cila e sulmon traktin intestinal.

Etiologjia: Kolera shkaktohet prej vibrio kolere (Vibrio cholerae). Kjo është baktere Gram pozitive në formë të shkopthit me madhësi prej 2-3µ. Kjo është baktere e lëvizshme me një flagelë polare, e cila e mundëson lëvizjen në mjedisin e jashtëm. Tajit ekzotoksinë, nuk krijon spore dhe nuk është shumë rezistente në mjedisin e jashtëm. Bakteri është i ndjeshëm ndaj rrezeve ultraviolete dhe ndaj mjedisit acidik. Në ushqim, në temperaturë dhome mund të mbetet 5 ditë, ndërsa në temperaturë prej 5 deri në 10^{o}C-rreth 10 ditë. Temperaturat e ulëta i përballon mirë, mundet të mbijetojë edhe ngrirjen. Mendohet se ekziston vetëm një vibrion patogjen i kolerës, i cili ka dy biotipe Vibrio cholerae classica, Vibrio cholerae El-Tog, prej të cilëve çdo biotip ka serotipet Ogawa, Inaba dhe Hicoima.

Historiati: Identifikimin e vibrionit të kolerës e ka bërë Robert Koh (Robert Koch) në vitin 1873, ndërsa në vitin 1906 Gotshlish (Gotschlich) e identifikoi biotipin e fundit, El Tor. Vendi i paraqitjes së kolerës është India, më saktësisht në lumenjtë Gang dhe Bramaputra.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit është njeriu, gjatë sëmundjes me manifestime klinike, sëmundjes simptomatike dhe bacil mbartjes. Mbartja e bacileve është e shkurtë, më së shpeshti zgjat deri në dy javë, ndërsa shumë rrallë deri në një muaj. Kolera bartet përmes ujit dhe ushqimit të kontaminuar, ndërsa mënyra kontaktuese e bartjes ndërmjet njerëzve është shumë e rrallë. Përhapet përmes ujit dhe ushqimit (ushqim deti, pemë dhe perime) të kontaminuara me fekale të personit të infektuar (ujë dhe ushqim i kontaminuar me fekale).

Patogjeneza: Pas hyrjes në traktin digjestiv, nëse e kalojnë barrierën e lukthit, vibrionet ngjiten për endotelin e mukozës, tajisin ekzotoksinë, e cila ka për pasojë tajitjen e sasive të mëdha të lëngut izotonik, zorra e trashë këto sasi të lëngut nuk është në gjendje t'i rezorbojë, për të cilën gjë paraqiten jashtëqitje të bollshme të lëngshme. Përmes jashtëqitjeve dhe të vjellave për një ditë munden të humben edhe më tepër litra lëng dhe elektrolite (natrium, kalium, bikarbonate).

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 1-5 ditë. Pasqyra klinike manifestohet në **tre forma klinike**: **diarreja kolerike, gastroenterokoliti dhe stadiumi algid.**

- **Diarreja kolerike:** Fillon përnjëherë, më së shpeshti gjatë natës, me rraskapitje, kokë dhembje, dhembje në epigastrium, gërditje dhe oreks të zvogëluar. Pastaj paraqiten jashtëqitjet e lëngshme, prej 5-10 në ditë, të cilat janë fekulente, me erë të keqe, me ngjyrë kafe në të gjelbër. Të sëmurët me humbjen e lëngjeve dhe elektroliteve bëhen adinamik, dhe në këtë stadium, varësisht prej numrit të jashtëqitjeve, munden të humbin 2-5% të peshës së tyre. Dehidrimi manifestohet klinikisht me adinami, takikardi, tone të ngadalshme të zemrës, tension të ulët të gjakut, turgor të zvogëluar të lëkurës, buzë të thata, gjuhë të shtresuar dhe ngërçe në pulpat e këmbëve. Diarreja kolerike zgjat 2-5 ditë dhe mundet spontanisht të ndërpritet ose të kalojë në stadiumin e ardhshëm.
- **Gastroenterokoliti kolerik:** Ky stadium fillon me vjellje, ndërsa jashtëqitjet bëhen më të shpeshta, me sasi më të madhe, pa ngjyrë, rrjedhin

si curril, nuk kanë përzierje të ngjyrave të vrerit, për të cilën arsye ngjajnë me "lëngun e orizit" dhe kanë erë alkale të peshkut. Vjellja është e vazhdueshme, e përcjellë me etje, ndërsa çdo marrje e lëngjeve sjell deri te jashtëqitjet e shpeshtuara, lemza dhe ngërçet në muskuj. Pulsi është i përshpejtuar, puna e zemrës është takikardike, tonet e zemrës janë të ngadalshme, tensioni i ulur, vjen deri te oliguria, të sëmurët gjenden para kolapsit. Humbja e lëngjeve arrin deri në 8% të peshës trupore.

- **Stadiumi algid:** Në këtë stadium sëmundja ka rrjedhë edhe më të rëndë, ndërsa numri i jashtëqitjeve është 40-50. Ato nxirren si curril ose spontanisht rrjedhin nëpër rroba dhe mbulesat e shtratit. Lemza, etja dhe vjellja bëhen edhe më intensive. Sasia e zmadhuar e lëngut të humbur dhe elektroliteve e përkeqëson pasqyrën klinike. Të sëmurët ndodhen në prostracion, janë të mbuluar me djersë të ftohta, janë të frikësuar dhe takikardik, me tone të ngadalshme të zemrës, puls të përshpejtuar dhe tension që nuk mund të matet (faces hipocratica). Mezi që flasin, me tonalitet të herë pas hershëm të theksuar (**vox colerica**). Temperatura aksilare gjithnjë e më tepër bie dhe zbret deri në 32ºC, ndërsa temperatura rektale rritet deri në 40ºC. Gjendjen në gjendje para ose tanimë janë në kolaps kardiovaskular dhe shok hipovolemik. Më së shpeshti në këtë stadium vjen deri te vdekja.

Format klinike: Kolera mund të ketë mbarëvajtje më të lehtë, ose më të rëndë klinike.

⇒ **Format e lehta klinike** manifestohen me simptoma më të lehta dhe kanë prognozë të mirë. Në regjionet endemike paraqiten edhe format me pasqyrë atipike klinike, pa simptoma patognomike të kolerës.

⇒ **Format më të rënda** janë në formë të kolerës fulminante dhe të thatë (cholera sicca). Te format fulminante, përveç sasive të mëdha të lëngut të humbur, ka edhe intoksikim intensiv i cili sjell deri te paraliza e zorrëve. Cholera sicca shpejt evoluon dhe më së shpeshti përfundon me vdekje para se të paraqitet diarreja.

Diagnoza: Pasqyra klinike te kolera është shumë e dukshme dhe e qartë dhe kontribuon për përcaktim të lehtë të diagnozës. Anamneza epidemiologjike për udhëtim në regjionet endemike dhe për përdorimin e ujit dhe ushqimit me kualitet të dyshimtë, bashkë me përmasat e sëmundjes, e cila përhapet shpejt dhe fiton formë epidemike, kontribuojnë për diagnostifikimin e saj të shpejtë. Izolimi laboratorik i Vibrio cholerae bëhet prej fecesit ose masave të vjella. Testet serologjike përdoren vetëm gjatë ekzaminimeve epidemiologjike për përcaktimin e diagnozës retrospektive. Diagnoza e shpejtë përcaktohet me detektimin e vibrionit në fushë të errët me mikroskop.

Diagnoza diferenciale: Simptoma të ngjashme në aspektin e diagnostifikimit diferencial paraqiten te helmimet me ushqim, kërpudha, metale të rënda dhe insekticide dhe me enteroinfeksione me etiologji tjetër.

Prognoza: Identifikimi dhe përdorimi i terapisë substituive me kohë, kontribuojnë për shërimin dhe zvogëlimin e vdekshmërisë te kjo sëmundje.

Terapia: Tretmani përbëhet prej dhënies së kripës rihidratuese përmes gojës (gjatë kohës së epidemisë, 80-90% të pacientëve munden të rihidratohen

përmes gojës). Për shkak dehidrimit dhe diarresë së fortë, gjatë gjendjeve më të rënda rihidratimi jepet në mënyrë intravenoze për kompensimin e lëngut të humbur dhe korrigjimin e disbalansit jonik dhe të elektroliteve. Rihidratimi bëhet në mënyrë parenterale dhe orale dhe përfshin dy faza: **faza e rihidratimit urgjent** dhe **faza vazhduese.**

Në fazën e rihidratimit urgjent, në 15 minutat e para ordinohet 50-100 ml lëng në minutë, ndërsa 45 minutat e ardhshme, nga 25 ml lëng deri në normalizimin e pulsit, ndërsa sasia e përgjithshme e lëngut të futur në këtë fazë nuk guxon të jetë më e madhe se 2 litra. Te fëmijët, në fazën e kompensimit urgjent, në orën e parë ordinohet 25-30 ml në minutë, ose gjithsej 25% të lëngut të humbur, ndërsa pjesën tjetër të lëngut të humbur, në 6 orët e ardhshme.

Faza vazhduese bëhet me rrjedhje prej 3 ml në minutë, ndërsa nëse ndërpritet vjellja, mund të jepen edhe lëngje përmes gojës.

Rihidratimi parenteral bëhet me më tepër lloje të tretjeve: tretje fiziologjike, tretje e Ringer-it me natrium laktat (Hartman), DAKA, ose tretje 5:4:1, (5 gr NaCl, 4 gr $NaHCO_3$. 1 gr KCl), tretje 4.4:0,5 (4 gr NaCl, 4gr $NaHCO_3$, o,5 gr KCl + 20 gr glikozë/L.).

Për **rihidratim oral** përdoren: tretje Nelit (4 gr NaCl, 4 gr $NaHCO_3$, 1 gr KCl dhe 20 gr glikozë/L.), tretje SZO (3,5 gr NaCl, 2,5 gr $NaHCO_3$, 1,5 KCl dhe 20 gr glikozë/L.), etj. Te të sëmurët ordinohen edhe analgjetik, antipiretik, analeptik, kardiotonik, ngrohje, etj.

Prej **terapisë kauzale** ordinohen **tetracikline** dhe **kloramfenikoli**, por pas ndërprerjes së vjelljes dhe korrigjimit të disbalansit të ujit. njëkohësisht aplikohet edhe regjim përkatës higjieniko dietal. Trajtimi rutinor me antibiotikë, ose profilaksa "masive" nuk ka efekt gjatë përhapjes së kolerës.

Preventiva: Për preventivë, janë esenciale katër punë: (1) **uji që pihet** të jetë si duhet në aspektin higjienik; (2) **dispozicioni higjienik** i materieve mbeturinore; (3) **higjiena e produkteve ushqimore;** dhe (4) **mirëmbajtja e higjienës personale** pas defekacionit dhe para kontaktit me ushqim dhe ujë. **Vaksina** nuk ka zbatim publik-shëndetësor, për shkak të sigurisë së rrejshme te personat dhe personeli shëndetësor i cili mund të sjell deri te neglizhenca e masave tjera efektive.

Pyetje:

1. Kush e shkakton kolerën?
2. Cilat janë karakteristikat epidemiologjike të kolerës?
3. Cilat janë stadiumet e sëmundjes?
4. Rihidratimi është masa themelore në terapinë kundër kolerës, në sa faza zbatohet?
5. Cilat janë masat themelore për parandalimin e kolerës?

Kapitulli 5

INFEKSIONET BAKTERIALE TË SISTEMIT NERVOR QENDROR

Gjatë të mësuarit për infeksionet bakteriale të sistemit nervor qendror do të mundesh:

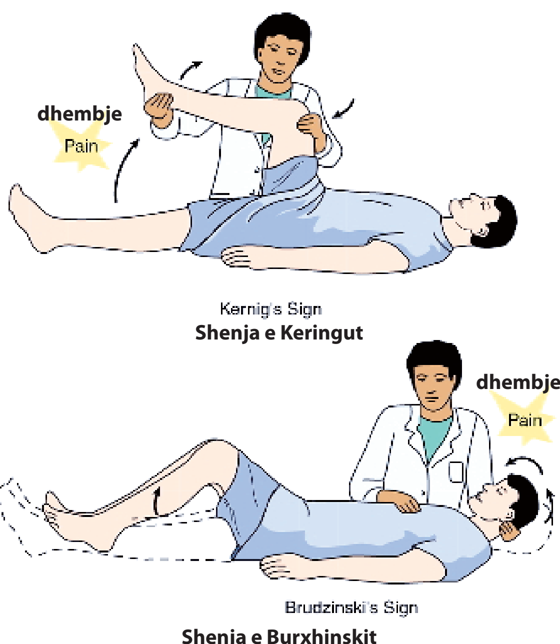
- të identifikosh simptomat e sindromës meningjeale;
- të diferencosh dhe sqarosh karakteristikat e: meningjiteve sipas analizës së likuorit (me qelb, seroze, hemorragjike);
- të dallosh sindromën meningjeale prej asaj encefalitike;
- meningjitin tuberkuloz;
- tetanusin si neurotoksikim i rëndë vdekjeprurës.

Përmbajtja:

SËMUNDJE TË SISTEMIT NERVOR QENDROR
1. SIMPTOMATOLOGJIA KLINIKE E MENINGJITEVE

Meningjitet përfaqësojnë një grup të madh të sëmundjeve të sistemit nervor qendror, të cilat karakterizohen me proces inflamator dhe ngacmues të mbështjellësve (cipave) trunor, shpesh të kombinuara me ndryshime të trurit dhe palcës kurrizore (meningoencefalomieliti), ndërsa klinikisht manifestohen me simptoma të përgjithshme infektive të quajtura sindroma meningjeale ose encefalitike dhe ndryshime në pamjen dhe përbërjen e lëngut cerebralo spinal (truro-shpinor).

Manifestimet klinike të më tepër llojeve të meningjiteve parimisht kanë simptoma të njëjta. Në to bëjnë pjesë të tre sindromat: sindroma infektive, meningjelae dhe sindroma e likuorit (lëngut trunor).



Shenja e Keringut

Shenja e Burxhinskit

Sindroma infektive si edhe te sëmundjet tjera infektive paraqitet që prej fillimit me: temperaturë të zmadhuar, lodhje e këputje, dhembje nëpër tërë trupin, etj.

Sindromën meningjeale e përbëjnë këto simptoma: dhembje të forta koke, vjellje të shumëfishta, fotofobi, ndjeshmëri e zmadhuar dhe shenja tjera meningjeale, ndërsa te foshnjat edhe fontanelë e tendosur dhe e fortë, abdomen të thelluar, etj. Shenjat meningjeale kanë rëndësi të madhe diagnostike. Ato janë rezultat i ngacmimeve të meningjeve, të cilat sjellin deri te ngërçet e muskulaturës dhe kryesisht paraqesin reflekse mbrojtëse të tonusit të zmadhuar të muskulaturës së qafës dhe të muskulaturës së shpinës.

Sindroma e likuorit i përfshin të gjitha ndryshimet në likuor, të cilat e përcjellin inflamacionin akut të leptomeningjeve: shtypja nën të cilën rrjedh likuori, pamja gjegjësisht ngjyra e likuorit, niveli i proteinave, sheqerit dhe klorideve.

Simptomat specifike rrjedhin prej sëmundjes së SNQ dhe quhen **simptoma udhëheqëse.** Ato janë rezultat i ndezjes (inflamacionit) të leptomeningjeve dhe të shtypjes së zmadhuar intrakraniale. Formojnë tre grupe të sindromave: meningjeal, encefaliktik dhe sindromën e çrregullimit të nervave kraniale.

Shenja më të rëndësishme meningjeale janë:

Qafa e shtanguar është me lëvizje të përkufizuara të kokës përpara.

Shenja e Keringut është pozitive nëse i sëmuri nuk është në gjendje të qëndrojë ulur me këmbë të shtrira, ndërsa me trupin të bëjë kënd prej 90 shkallësh.

Shenjat e Burxhinskit janë gjithashtu reflekse mbrojtëse të muskulaturës rigide të kurrizit. Burxhinski **i sipërm** është pozitiv kur personit të sëmurë, i cili është i shtrirë, i shtyhet qafa përpara, e ai i mbledh të dy këmbët në gju. Burxhinski **i poshtëm** është pozitiv kur personi që është i shtrirë, i mblidhet këmba kah barku, ai në mënyrë refleksive e mbledh edhe këmbën tjetër.

Pozita meningjeale



Pozita meningjelae është kur i sëmuri shtrihet anash me sy të mbyllur (fotofobi). Koka hidhet prapa (opistotonus) dhe këmbët janë të mbledhura në këllqe dhe gjunjë.

Sindroma encefalitike karakterizohet me simptoma trunore dhe të sistemit neurovegjetativ: fotofobi, hiperalgezi, dermografizëm, aktivitet i zmadhuar motorik dhe ngërçe epileptiforme, delirium dhe çrregullim i vetëdijes prej somnolencës e deri te koma e thellë.

Simptomat e çrregullimit të nervave kraniale (shenjat bazilare) paraqiten te forma e rëndë dhe e përparuar e meningjitit: paraliza e nervit facial. Ptoza e kapakëve të syve, strabizëm (sy çakërr, shikim vëngër), diplopi (kur sheh dyfish), anizokori (bebëza të pabarabarta të syve) dhe çrregullime tjera piramidale me hemi dhe paraplegji.

LIQUOR CEREBROSPINALIS (LËNGU CEREBROSPINAL)

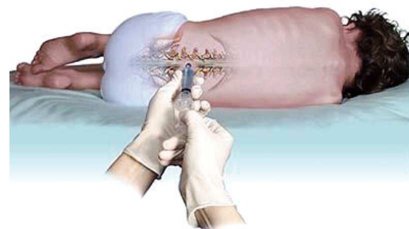
Punkcioni lumbal në pozitën ulur



Likuori është lëng i kthjellët pa ngjyrë, i cili gjendet në hapësirat subarkanoidale ndërmjet mbështjellësit (cipës) të butë dhe të fortë trunor, të trurit të madh, të vogël dhe të palcës kurrizore dhe në hapësirat perineurale dhe perivaskulare. Likuori (lëngu) tajitet prej pleksusit koroidal në dhomëzat trunore dhe prej kapilarëve të mbështjellësve trunor, duke e kaluar të ashtuquajturën barrierë hematoencefale, kalon nëpër hapësirat subarkanoidale dhe rezorbohet në granulacionet e Paçin-it të sistemit venoz.

Likuori fitohet përmes kryerjes së punktimit: më së shpeshti lumbal, më rrallë suopkcipital dhe ventrikular. Punktimi lumbal, zakonisht bëhet ndërmjet unazës së IV dhe V lumbale. Punktimi lumbal punohet në mjedis rreptësisht steril, ndërsa për intervenimin përgatiten: material për dezinfektim të lëkurës, dorëza sterile, gjilpëra për punktim lumbal, epruveta sterile, pllakëza qelqi, etj.

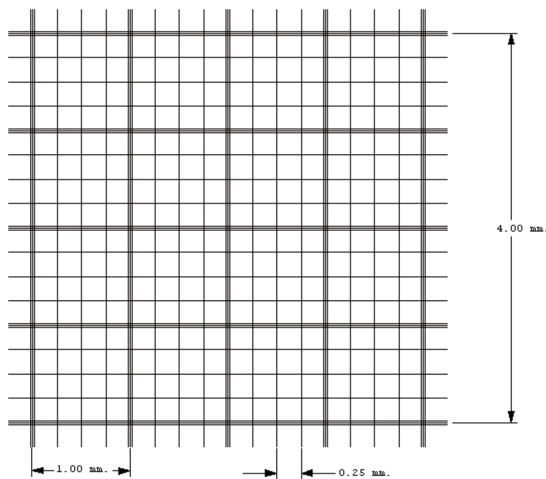
Pozita shtrirë



Punktimi i parë lumbal, nëse nuk është bërë kontroll i bazës së syrit, bëhet në pozitë të shtrirë, ndërsa tjerat në gjendje të shtrirë dhe ulur. Pas përfundimit të punktimit i sëmuri duhet të qëndrojë shtrirë së paku dy orë.

Gjatë kontrollimit të likuorit përcaktohet pamja, ngjyra dhe shtypja me të cilën rrjedh, ndërsa pastaj bëhet analizë citologjiko-kimike dhe analizë mikrobiologjike.

Fuks-Rozental



Likuori normal përmban 1-5 elemente qelizore (limfocite dhe polinukleare) në 1 mm. Numri dhe diferencimi i elementeve qelizore bëhet me mikroskop, pas ngjyrimit të likuorit sipas Una-s dhe bartjes në dhomëz qelqi sipas Fuks-Rozental-it.

Me analizë biokimike përcaktohet sasia e proteinave, sheqerit dhe klorideve në likuor.

Vlerat normale të **proteinave** në likuor sillen prej 0,1-0,3 g/L, ndërsa te meningjitet vlerat e tyre janë të zmadhuara për 1,0 r/g. dhe më tepër. Posaçërisht e zmadhuar është sasia e globulinave, gjë e cila vërtetohet me aplikimin e reaksionit të Pandi-t dhe None-Appelt-it.

Sheqeri (saharum) në likuor te infeksionet bakteriale, sidomos te meningjiti TBC është i zvogëluar nën vlerat normale 2,5-3,0 mmol/L.

Kloridet në likuor te meningjitet janë nën vlerat normale 118-132 mmol/L.

Për shkak të pranisë së baktereve në likour te meningjitet me qelb bëhet ekzaminim bakteriologjik, me vëzhgim të drejtpërdrejtë me mikroskop të preparatit të ngjyruar të sedimentit të likuorit, ose bëhet në shtresë.

MENINGJITET

Për sa i përket etiologjisë, meningjitet më së shpeshti shkaktohen prej: baktereve, viruseve, spiroketeve, protozoave, kërpudhave, dhe endo dhe ekzotoksineve dhe reaksioneve alergjike, ndërsa ndërmjet vete dallohen sipas ndryshimeve patologjike dhe pasqyrës klinike.

Reaksioni mbrojtës i faktorëve etiologjik kushtëzon sekretim të zmadhuar të likuorit cerebrospinal dhe zmadhim të shtypjes intrakraniale dhe formimin e grupit të simptomave të njëjta ose të ngjashme, të njohura me emrin sindroma meningo-encefalite, ose sindroma e likuorit.

Sipas **ndryshimeve të likuorit** meningjitet ndahen në 3 grupe:

Purulente

1. **Meningjitet purulente** kanë eksudat me qelb ndërmjet mbështjellësve trunor dhe likuor të turbullt dhe me qelb të dendur. Shkaktohen prej baktereve, ndërsa likuori përmban disa mijëra qeliza leukocitare në 1 mm^3.

Seroze

2. **Meningjitet seroze** janë me pamje të kthjellët ose qumështore (opaleshente) të likuorit, ndërsa shkaktohen kryesisht prej viruseve, me përjashtim të bacilit të Koh-it. Numri i qelizave në 1 mm^3 sillet prej dhjetëra e deri në mijëra, kryesisht limfocite.

Meningjitet hemorragjike kanë likuor me gjak te sëmundja e antraksit, gjakderdhja në tru, etj. TBC meningjiti mundet të ketë edhe Likuor ksantokrom (me ngjyrë të verdhë).

Sipas prejardhjes meningjitet munden me qenë:

Primare, me shpërndarje të drejtpërdrejtë të shkaktarit nëpër meningje në mënyrë limfo-hematogjene, ose me bakteremi dhe viremi.

Sekondare, kur shkaktari i një sëmundjeje tjetër infektive (fruthi, pneumonia, leptospiroza) shkaktojnë infeksion ose vetëm reaksion meningjeal. Infeksion sekondar i meningjeve paraqitet prej vatrave të afërme të veshit të mesëm, sinusave, lëndimeve të kafkës dhe hundës, punktimit lumbal, etj.

Patogjeneza dhe patologjia: Numri më i madh i meningjiteve paraqiten si pasojë e infeksionit që bartet përmes ajrit me anë të pikave, kur shkaktarët depërtojnë përmes mukozës së hundës dhe fytit në qarkullimin e gjakut dhe si bakteremi dhe viremi, ose përmes pleksus koroideus dhe kapilareve të trurit, vijnë deri te likuori në dhomëzat e trurit dhe hapësirën subarkanoidale. Sipas teorisë tjetër, mikroorganizmat prej nazofaringut deri te hapësirat subarkanoidale arrijnë përmes rrugëve limfatike dhe perineurale etmoidale.

◄ **Meningjitet hemorragjike**

Hiperemia (kongjestioni) i enëve të gjakut sjell deri te hipersekretimi i likuorit dhe zmadhimi i shtypjes intrakraniale, por pa ndryshime në likuor (meningjizëm).

Meningjiti seroz është faza e dytë e procesit inflamator të meningjeve, të cilat janë edematoze dhe me hipersekretim të likuorit dhe migrim të limfociteve dhe histiociteve. Njëkohësisht paraqitet eksudimi i proteinave nëpër kapilare.

3. Te meningjitet purulente, bakteret piogjene shkaktojnë ndezje (inflamacion) me qelb me ndryshime degjenerative dhe nekrotike të mbështjellësve trunor dhe ependimit të dhomëzave. Nën ndikim të baktereve dhe toksineve prej enëve të gjakut, polinukleaset migrojnë me numër të madh dhe formojnë një masë qelbi. Procesi me qelb e ngadalëson qarkullimin e likuorit në hapësirën subarkanoidale dhe edhe më tepër zmadhohet shtypja intrakraniale (pioiefalus). Niveli i proteinave në likuor është i zmadhuar, ndërsa niveli i sheqerit është i zvogëluar.

Pyetje:

1. Cilat janë manifestimet klinike gjatë meningjitit?
2. Çka e karakterizon sindromën infektive?
3. Çka e karakterizon sindromën meningjeale?
4. Çka e karakterizon sindromën e likuorit?
5. Sipas ndryshimeve në likuor, cilat meningjite i dallon?
6. Cili meningjit është me likuor ksantokrom?
7. Numëro disa analiza biokimike në likuor!
8. Sa është numri i elementeve gjatë meningjitit me qelb?
9. Sa është numri i elementeve gjatë meningjitit seroz?
10. Sa është numri normal i elementeve në likuor?
11. Sipas prejardhjes meningjet ndahen në:
12. Cilat janë shenjat meningjeale?
13. Çka është sindroma encefalitike?
14. Cilat janë shenjat bazilare?

2. MENINGJITET PURULENTE

MENINGJITI MENINGOKOK

(Meningitis cerebrospinalis epidemica)

Definicioni: Meningjiti epidemik është sëmundje akute infektive dhe kontagjioze, e shkaktuar prej meningokokut, e cila karakterizohet me inflamacion me qelb të mbështjellësve trunor dhe trurit, temperaturë të lartë, shenja meningjeale, çrregullim të nervave kraniale dhe intoksikim.

Etiologjia: Shkaktar i sëmundjes është Neiseria meningitidis, e quajtur"meningokok", e identifikuar prej Vajkselbaum në vitin 1887. Meningokoku është diplokok Gram (-) i cili në leukocite shihet si dy kokrra të kafesë, por mund të takohet edhe jashtë qelizave. Bakteri është shimë dobët rezistent në mjedisin e jashtëm. Vende më të mira ushqimi për të janë agari i gjakut dhe ascitit, në të cilat rritet në koloni si pika vese. Meningokoku ka endotoksinë, të rëndësishme për patogjenezë të sëmundjes. Në analizë serologjike dallohen 4 tipa të meningokokëve /A.B.C.D/. Tipi "B" shkakton formën më të rëndë të sëmundjes.

Neiseria meningitidis

Epidemiologjia: Infeksioni meningokok është i përhapur nëpër tërë botën. Sëmundja ka karakter endemik, ndërsa paraqitet edhe në mënyrë sporadike, ose në forma epidemike. Më së shpeshti paraqitet në muajt e dimrit dhe të pranverës.

Infeksioni përhapet përmes ajrit me anë të pikave, përmes sekretit të hundës dhe fytit të personit të sëmurë, ose prej bacilmbartësit të shëndoshë. Më së shpeshti në mënyrë të drejtpërdrejtë. Infeksionit i nënshtrohen njerëz në vendbanime të mbushura përplot, kazerma, shkolla, internate, foshnjore, etj. Më të ndjeshëm ndaj infeksionit janë foshnjat, fëmijët e vegjël dhe fëmijët e moshës 10 vjeçare, por mund të sëmuren edhe persona të rinj dhe të rritur. *Indeksi i kontagjioziteti është 0,5%.*

Patogjeneza: Zhvillimi i sëmundjes kalon nëpër **3 faza:**

Patogjeneza

a/ Në **fazën nazofaringeale** meningokoku vendoset në mukozën e gojës dhe hundës dhe rrugët e sipërme të frymëmarrjes dhe shkakton ndezje (inflamacion) katarrale ose infeksion inaparent.

f. nazofaringeale

b/ Në **fazën invazive**, ose **fazën septike** shkaktari kalon në gjak dhe formon meningokokcemi me metastaza në nyje, endo dhe miokard, pleurë, sy dhe gjëndrën mbiveshkore, ose kalon në pasqyrën klinike të sëmundjeve septike me purpurë dhe herpes.

f. septike

c/ **Faza meningjeale.** Në fazën e tretë meningokoku e kalon barrierën hematoencefale (gjak-tru) dhe vendoset në cipat (mbështjellësit) e buta trunore dhe shkakton inflamacion me qelb, zmadhim të shtypjes intrakraniale dhe simptoma karakteristike klinike.

f. meningjeale

Patologjia: Në fillim të sëmundjes procesi inflamator i përfshin meningjet e trurit të madh dhe palcës kurrizore me eksudat me qelb dhe përhapet kah cisternat e bazës së trurit dhe i përfshin nervat kraniale dhe spinale. Procesi inflamator mund të bartet në ependimën e dhomëzave të trurit dhe pleksin

koroidal. Gjatë organizimit fibroz të eksudatit të mbështjellësve në bazë zhvillohet obstruksion dhe hidrocefalus.

Rastet fulminante të infeksionit meningokok (Watterhouse-Friederichsen syndrom) shpesh janë pa ndryshime të meningjeve ndërsa sëmundja ndodh për shkak të gjakderdhjes në koren e gjëndrës mbiveshkore dhe çrregullimi të koagulimit me diatezë hemorragjike.

Pasqyra klinike, rrjedha dhe prognoza e sëmundjes varen prej moshës së personit të sëmurë.

Meningjiti te fëmijët dhe adoleshentët

Meningjiti te fëmijët dhe adoleshentët

Inkubacioni i meningjitit epidemik, më së shpeshti është 1-3 ditë, e maksimalisht deri në 7 ditë.

Sëmundja **fillon përnjëherë** me temperaturë të lartë deri në 40-41°C, me kokë dhembje të fortë difuze, të ftohtë dhe ethe, vjellje të pandërprerë, lodhje, dhembje nëpër tërë trupin, prostracion (rraskapitje) dhe ndryshim i shpejtë i gjendjes së përgjithshme. Që prej orëve të para vjen deri të ndryshimi i vetëdijes, prej somnolencës, në shqetësim, hutim, delirium, e së shpejti kalon në gjendje plogështie–sopori e pastaj në gjendje komatoze. Ndonjëherë të sëmurët munden me qenë të qetë, adinamik dhe pa shprehje.

Pozita meningjeale

Shenjat meningjeale ►

Për shkak të dhembjeve të forta të muskujve dhe nyjeve, i sëmuri merr **pozitë meningjeale,** qafa tendoset gjithnjë e më tepër dhe ka lëvizshmëri të kufizuar. Atëherë janë të pranishme **shenjat meningjeale:** shenja e Kering-ut, shenja e sipërme dhe e poshtme e Bruxhinski-t, fenomeni i Vujiq-it, ndërsa disa ditë më vonë edhe shenja e Babinski-t. Reflekset e tetivave janë të dobësuara ose të fikura.

herpes febrilis

Te disa të sëmurë vërehen edhe konvulsione, të cilat i ngjajnë sulmit epileptiform. Te 30% të personave të sëmurë dalin edhe 2-3 ditë **herpes febrilis.** nëpër buzë, hundë, fytyrë, ose trup Për shkak të ngacmimeve të rrënjëve të prapme nervore, është i shprehur hiperestezioni me dhembje të forta edhe gjatë prekjes më të vogël. I sëmuri vështirë i përballon ngacmimet e dritës (fotofobi) dhe të tingullit (hiperakuzi). Ndonjëherë nëpër lëkurën e trupit dhe ekstremiteteve paraqiten urtikarie në formë të pikave, ose **urtikarie polimorfe petehiale.** Nyjet limfatike të qafës, shpretka dhe mëlçia janë të zmadhuara. Abdomeni është i tërhequr dhe dhemb gjatë shtypjes. Ekziston edhe konstipacioni, ndërsa diarreja është shumë e rrallë. Prej simptomave neurovegjetative janë të pranishme: punë relativisht bradikardike e zemrës, ndryshime vazomotorike të ngjyrës së fytyrës, djersitje profuze, dermografizëm, etj.

urtikarie polimorfe petehiale ►

nervat kraniale

Te format më të rënda, rrjedha e sëmundjes përcillet me çrregullime të **nervave kraniale** (**ptoza** e kapakëve të syve, paraliza e n.facialis, nistagmus, **strabizëm**) çrregullim i të pamurit dhe të dëgjuarit, si dhe hemi-dhe paraplegji të tipit spastik.

Përfundimi i sëmundjes varet prej zbulimit të hershëm dhe prej terapisë përkatëse, e cila sjell deri te kthesa në pasqyrën klinike. Përmirësimi fillon relativisht shpejtë gjatë ditës së 8-17, ndërsa shërimi i plotë bëhet për 6-10 javë. Gjatë rrjedhës së avancuar të sëmundjes me vetëdije e frymëmarrje të çrregulluar, dhe konvulsione, vjen deri te vdekja.

⇒ **Meningjiti te fëmijët** është shpesh sëmundje atipike dhe e rëndë me komplikime dhe sekuela, si dhe me vdekshmëri më të madhe se te moshat tjera.

Meningjiti te foshnjat

Pasqyra klinike e **sëmundjes është jo karakteristike** dhe është e gërshetuar me simptoma të organeve tjera. Fillon gradualisht me **çrregullime në lukth dhe në zorrë** (diarre, vjellje, dobësim dhe dehidrim), dridhje ose **ngërçe** të fytyrës dhe muskujve të duarve dhe këmbëve dhe me **temperaturë të lartë**. Fëmija qan shumë shpesh, refuzon të thith qumësht, është i shqetësuar, me klithma të dhembshme të herë pas hershme. Shenjat meningjeale janë të shprehura dobët, ose mungojnë. Kështu që ekziston hipotonia e qafës, ndërsa koka është e hedhur prapa. Simptomë më kryesore është fryrja e fontanelës së madhe, për shkak të shtypjes së zmadhuar intrakraniale.

◄ çrregullime në lukth dhe zorrë
Temperaturë e lartë

◄ Shenjat meningjeale

Herë tjera fëmija mundet me qenë i qetë, apatik, somnolent dhe me vetëdije më thellësisht të turbulluar dhe me konvulsione. Diagnoza përcaktohet vetëm me punktim lumbal.

Sepsa meningokoke

Sepsa meningokoke paraqet infeksion të rëndë dhe intoksikim, në të cilin dominojnë simptomat e gjendjes septike, ndërsa mungojnë simptomat meningjeale, ose janë shumë dobët të shprehura, dhe është më e shpeshtë te fëmijët e vegjël.

F. Fulminante

Sepsa meningokoke fulminante (perakute) njihet me emrin sindroma e "Voterhauz-Fridrihsen-it". Sëmundja fillon vrullshëm me temperaturë të lartë, kokë dhembje, somnolencë, dhembje dhe ënjtje të nyjeve, kolaps i shpejtë kardiovaskular dhe sindromë hemorragjike e cila manifestohet me gjakderdhje purpurike ose petehijale të lëkurës, mukozave dhe organeve të brendshme, e sidomos në gjëndrën mbiveshkore. Përfundon me vdekje gjatë 5-24 orëve të para.

Komplikimet

Komplikimet sot janë shumë më të rralla dhe paraqiten te fëmijët e vegjël. Si rezultat i çrregullimit të qarkullimit të likuorit paraqiten këto komplikime: **piocefalusi**, i cili përfundon me vdekje dhe **hidrocefalus internus**, i cili sjell deri te alteracioni psikik, idiotizmi dhe vështirësi në të folurit. Komplikime të rralla janë **absces i trurit, sulme epileptiforme, amauroza,** (verbim), **surditas** (shurdhim), hemiplegji të tipit spastik dhe paralizat periferike.

Diagnoza

Diagnoza e meningjitit epidemik përcaktohet në bazë të **simptomave karakteristike** të sëmundjes, si dhe në bazë të **analizës së likuorit**, që fitohet me anë të punktimit lumbal, subokcipital, ose ventrikular te foshnjat me fontanelë të madhe të hapur.

Kontrollimi i likuorit zbulon se ai është i turbullt, ndërsa pastaj vijon analiza mikrobiologjike dhe Citokimike. Rëndësi të madhe diagnostike ka ekzaminimi i likuorit me mikroskop, me shtrirjen nëpër qelqin për vëzhgim dhe ngjyrim sipas Gram-it, ose me metilen kaltër. Për analizë bakteriologjike nevojitet që likuori , ende i nxehtë dhe i freskët të mbillet në mjedis përkatës.

Analiza citologjike ►

Analiza citologjike e likuorit bëhet me ekzaminim mikroskopik dhe numërim të elementeve në dhomëzën e Fuks-Rozental-it, ose në dhomëzën e Nageotte-s. Analiza citologjike zbulon pleocitozë prej disa qindra deri në disa mijëra elemente në1mm, edhe atë polinukleare deri në 100%.

Analiza kimike e likuorit vërteton se për shkak të albuminoresë, reaksionet e Pandi-t, Nonne-Appelt-it dhe Pavloviçit janë pozitive. Sasia e proteinave është e zmadhuar mbi 0,04-0,5 g/L, sheqeri është i zvogëluar nën 2,5 mmol/l. kloridet janë, gjithashtu, të zvogëluara nën vlerat normale.

Pasqyra klinike tregon leukocitozë (10-40.000) me polinukleozë, limfopeni dhe aneozinofili. Sedimentacioni i gjakut është i përshpejtuar.

Te të gjithë meningjitet me qelb duhet në mënyrë rutinore të merret hemokultura dhe strisho prej fytit dhe hundës, ose prej ndryshimit petehial të lëkurës, edhe atë para fillimit të terapisë.

Diagnoza diferenciale e meningjitit epidemik, bëhet me të gjitha meningjitet me qelb që kanë etiologji të ndryshme, të cilat kanë simptoma të ngjashme dhe pamje të likuorit. Meningjitet e tilla, më shpesh janë me karakter sekondar dhe janë rezultat i septikemisë nga një vatër primare në vesh, sinuse, lëkurë, eshtra, rrugët e frymëmarrjes, ose janë paraqitur pas traumës në kokë ose prej likuoresë ekzistuese.

Në diagnozën diferenciale të meningjitit epidemik dhe sindromën meningjeale krahasohen një grup i madh i meningjiteve seroze me prejardhje virusale, meningjiti TBC, meningjite me qelb, gjakderdhje në tru, etj.

MENINGJITE TJERA PURURLENTE

Si meningjite më të rëndësishme me qelb janë:

Pneumokokene

— **Meningjiti pneumokok** paraqitet te të gjitha moshat, por më së shpeshti te fëmijët më të vegjël dhe te personat më të vjetër, si sëmundje sekondare, pas sëmundjes nga otiti, sinusiti, bronkopneumonia, endokarditi dhe frakturat në bazën e kafkës. Simptomat e sëmundjes zhvillohen shpejt, shpesh me ngërçe, me sulme epileptiforme, me gjendje komatoze dhe vdekje.

Stafilokok

— **Meningjiti stafilokok** karakterizohet me rrjedhë të prolonguar të sëmundjes dhe paraqitet gjatë otitit kronik, ose mastoiditit, pas frakturës së kafkës dhe fytyrës dhe pas infeksioneve të lëkurës dhe fytyrës, tregon vdekshmëri edhe deri në 50%. Domethënia e tij praktike është shpeshtim gjithnjë e më i madh, për shkak të rezistencës së stafilokokut në terapinë antibiotike viteve të fundit.

Streptokok

— **Meningjiti streptokok** ka fillim akut dhe rrjedhë të rëndë të sëmundjes. Meningjiti gonokok është shumë i rrallë, dhe rrjedh prej organeve tjera.

Haemophilus Influenzae

Meningjiti i shkaktuar prej **hemofilus influenca,** është kryesisht sëmundje e fëmijëve prej moshës dy muajsh e deri në 3 vjeçe. I paraprin infeksion i rrugëve të sipërme të frymëmarrjes dhe pneumonia. Mundet të ketë edhe formë fudrojante (e ashpër dhe e befasishme) dhe të përfundojë me vdekje.

Meningjiti në muajin e parë të jetesës dhe në periudhën neonatale zakonisht shkaktohet prej enterobaktereve E. Koli, Salmonelave, Proteusit, Klebsielës, Pseudomonas aeruginoza, Enterokokut, Moraksela, etj.

◄ enterobaktere

Terapia e meningjiteve me qelb. Terapia e meningjitit epidemik në bazë është kauzale dhe bëhet me dhënie të kombinuar të Penicilinës dhe Sulfonamideve. Penicilina vepron në meningokokun kryesisht në fazën e Bakteremisë dhe e kalon barrierën hematoencefale (gjak-tru) kur ajo është e inflamuar. Jepet me perfuzion, ose në mënyrë intra muskulore. Te fëmijët e vegjël (6-12 m.) jepet penicilinë kristal deri në 1 milion njësi/kg. në ditë, ndërsa te fëmijët më të mëdhenj dhe të rriturit në dozë ditore prej 6-15 milion njësi, të ndara në doza të barabarta në 3-4 masa. Mjekimi zgjat më së paku 10 ditë. Sulfonamidet shumë shpejt vijnë deri te likuori (lëngu trunor). Për përdorim peroral përdoret Sulfasol, ose Sulfadiazin. Kohëve të fundit, përdoren kombinimet: Sulfametaksazol-trimetoprim/Baktrim, Lidaprim, etj. Përdoren Penicilina gjysmësintetike dhe sintetike (Ampicilina, Orbenina, etj.) Kloramfenikoli jepet në rast të alergjisë ndaj penicilinës, sepse depërton shpejt në likuor.

Te të gjitha format më të rënda të meningjitit me qelb, sepsës meningokoke, shokut endotoksik, forma fulminante e sepsës meningokoke, përdoren kortikosteroidet. Në mjekimin e meningjitit stafilokok jepen deri në 50 njësi të Penicilinës kristale në ditë në mënyrë intra venoze (i.v.) ose intra muskulore (i.m.). Nëse stafilokoku është rezistent në Penicilinë, përdoren antibiotikët gjysmësintetik kloksacilinik, ose kombinohen me kloramfenikol dhe eritromicin. Te personat alergjik në penicilinë aplikohen antibiotikët me spektër të gjerë: Linkomicin, Vankomicin dhe acidi Fucidinik.

Te meningjiti që shkaktohet prej baktereve Gram-negative në terapi përdoren penipipinet gjysmë sintetike dhe kloramfenikoli.

Në mjekimin e meningjitit të shkaktuar prej hemofilus influenca, përveç ampicilinës dhe kloramfenikolit përdoren me sukses edhe preparatet cefalosporine të gjeneratës së tretë Cefotaksim dhe Longacef.

Meningjitet, të shkaktuara prej piocianeus dhe klebsiela, në kohën më të re trajtohen me aminoglikozide: gentamicin, tobramicin, amikacin, nipocin dhe polimiksin B.

Rihidratimi e ruan nivelin e lëngjeve dhe elektroliteve sipas jonogramit, me dhënien e tretjes fiziologjike dhe tretjeve tjera. Hipertensioni kranial zbutet me dhënien e tretjes hipertonike të glukozës, manitolit, ose uresë.

Terapia simptomatike aplikohet te të sëmurët e shqetësuar me: mjete qetësuese dhe antokonvulzive: hroralhidrat luminal, apaurin, etj. Hiperpireksia zvogëlohet me antipiretik dhe me lecka të ftohta, fshirje me alkool, dhe vënie të qeseve me akull në kokë. Bëhet aspirimi i sekretit bronkial dhe përdoret oksigjeni, analeptik kardiorespiratorë dhe kardiotonikë. Jepen doza të mëdha të vitaminave: C, B, B_6, etj. Sipas nevojës jepet plazmë, ose transfuzion i gjakut.

Masat e përgjithshme ►

Masat e përgjithshme. Të sëmurët i nënshtrohen **paraqitjes** dhe **izolimit** të obligueshëm. Të sëmurët janë të vendosur në qendrën për kujdes intensiv, ose në hapësirë posaçërisht të gjerë, të ajrosur rregullisht, me shtrat të rehatshëm e të përshtatshëm, për të penguar dekubitusin. Bëhet kontrolli i urinimit dhe defekacionit.

Ushqimi duhet me qenë i lëngshëm dhe i qulltë, i pasur me vitamina, lëngje pemësh, karbohidrate, proteina, yndyra. Të sëmurët pa vetëdije ushqehen përmes sondës perinazale.

Profilaktika ►

Profilaktika. Pas kalimit të meningjitit epidemik mbetet imunitet, por nuk është i përhershëm, prandaj janë të mundshme përsëritje të sëmundjes.

Gjatë epidemisë **zbulohen** bartësit e infeksionit. Kujdes i veçantë i kushtohet foshnjave dhe fëmijëve të vegjël, që të pengohet kontakti i tyre me njerëz që kolliten dhe teshtijnë. Në rrethinën e të sëmurit, në shkolla, kazerma, internate dhe në vende tjera bëhet **hemioprofilaktika** me marrjen e sulfonamideve, penicilinës, ose antibiotikëve tjerë gjatë 2-3 ditëve.

Në disa vende për **imuno profilaksi pasive** përdoret imunoglobulinë specifike. Për imunizim aktiv kundër meningjitit epidemik, tanimë është në përdorim vaksinë trivalente antimeningokoke (serotipet A, B dhe C), e cila arrin imunitet deri në 6 muaj.

Në disa vende aplikohet vaksina kundër meningjitit të shkaktuar prej hemofilus influenca, për mbrojtjen e fëmijëve të moshës prej 2-12 muaj dhe te fëmijët në çerdhe.

Pyetje:

1. Defino meningjitin epidemik!
2. Cili është shkaktari i meningjitit epidemik?
3. Pse quhet meningjit epidemik?
4. Sa zgjat inkubacioni te meningjiti epidemik?
5. Me çka shoqërohen format më të rënda klinike të meningjitit epidemik?
6. Çfarë është pasqyra klinike te foshnjat gjatë meningjitit epidemik?
7. Përshkruaj sepsën meningokoke!
8. Si quhet forma fulminante e meningjitit epidemik?
9. Si përcaktohet diagnoza e meningjitit epidemik?
10. Cilat janë masat profilaktike kundër meningjitit?
11. Numëro cilët janë shkaktarët e meningjiteve me qelb!

3. MENINGJITI SEROZ
(MENINGITIS SEROSA)

Meningjitet seroze janë sëmundje të shpeshta akute infektive të cipave (mbështjellësve) trunore, ndërsa rrallë herë edhe të trurit/meningoencefaliti/, të cilat ndërmjet vete dallohen sipas shkaktarëve të tyre, epidemiologjisë, simptomatologjisë, patogjenezës së sëmundjes.

Etiologjia. Shkaktarë më të shpeshtë të meningjiteve seroze janë viruset: e zorrëve/koksake, ECHO, viruset polio, adenoviruset, virusi i herpes simpleks-it, i gripit, i horiomeningisit-limfocitar, arboviruset, viruset e infeksionit mumps, viruset e fruthit, varicelës, etj. Shkaktarë munden me qenë edhe **baktere**/ bacili i Koh-it (Koch)/, leptospiret, rikecie, protozoa, helminte, kërpudha dhe nokse tjera toksoalergjike.

Epidemiologjia. Meningjitet seroze paraqiten në mënyrë sporadike, ose si epidemi më të vogla në periudhën e verës dhe vjeshtës së hershme. Prej saj sëmuren fëmijët e moshës shkollore dhe persona më të ri si dhe persona të rritur.

Infeksioni bartet më së shpeshti përmes ajrit me anë të pikave dhe në mënyrë fekale-orale, ose përmes duarve të pa pastra, insekteve, ushqimit dhe ujit të kontaminuar.

Manifestimet klinike të meningjiteve seroze varen shumë prej natyrës së shkaktarit. Ato më së shpeshti janë sëmundje febrile që zgjasin shkurt, të cilat karakterizohen me **simptoma të lehta infektive,** të përcjella me **sindromë meningjeale,** ose më rrallë me **sindromë encefalitike.**

Lëngu (likuori) cerebrospinal është i kthjellët dhe me shtypje të zmadhuar. Numri i **qelizave** sillet **100 deri në 5000** në 1 mm^2, edhe atë kryesisht limfocite. Sasia e proteinave është e zmadhuar, ndërsa niveli i sheqerit dhe klorideve është normal.

Prognoza. Meningjitet seroze përfundojnë më së shpeshti me shërim. Për sa i përket peshës dhe kohëzgjatjes së sëmundjes përjashtim prej grupit të meningjiteve seroze bëjnë meningjiti luetik dhe tuberkuloz.

Diagnoza e meningjiteve seroze përcaktohet në bazë të informatave epidemiologjike, analizës cito-kimike të likuorit, izolimit të shkaktarit, sekretit të hundës dhe fytit, jashtëqitjes dhe analizës së reaksioneve serologjike.

Terapia. Të sëmurët prej meningjiteve seroze i nënshtrohen hospitalizimit të obligueshëm. Trajtimi kryesor është simptomatik, ndërsa te disa forma përdoret terapi kauzale. Meningjiti i kaluar seroz me prejardhje virusale, kryesisht nuk lë imunitet solid, kështu që sëmundja mundet të përsëritet.

4. MENINGJITI TUBERKULOZ/BAZILAR
(MENINGITIS TUBERCULOSA)

Meningjiti tuberkuloz paraqet ndezje të rëndë akute të cipave të buta të trurit, që shkaktohet prej bacilit të Koh-it, i cili nëse nuk zbulohet me kohë dhe nuk mjekohet, përfundon me vdekje.

Paraqitja e meningjitit tuberkuloz edhe sot ka rëndësi të madhe, edhe pse është sëmundje e rrallë, për shkak të aplikimit sistematik të vaksinimit me BeSeZhe vaksinën dhe mjekimit të suksesshëm të personave të sëmurë nga tuberkulozi. Por edhe përskaj masave për pengimin e tuberkulozit, numri i të sëmurëve nuk është i vogël, kështu që prej këtu shihet rëndësia e njohjes, zbulimit dhe mjekimit të meningjitit tuberkuloz.

Te fëmijët e vegjël dhe foshnjat paraqitet gjatë formës së pa mjekuar primare të tuberkulozit të mushkërive, ose të tuberkulozit miliar dhe pleural të mushkërive. Te personat e rritur të sëmurë nga tuberkulozi kronik, gjatë përkeqësimit mundet të vijë deri te shpërndarja e bacilit të Koh-it përmes gjakut dhe i sëmuri të vdes me pasqyrë klinike të meningjitit TBC. Meningjiti mundet të paraqitet edhe gjatë kohës së shtatzënisë dhe lehonisë, si edhe te personat e sëmurë me tuberkuloz të fshehur ose të shprehur, në raste kur janë të zvogëluara fuqitë mbrojtëse të organizmit.

Mycobactericum tuberculosis

Etiologjia. Shkaktar i sëmundjes është Mycobacterium tuberculosis (bacili i Koh-it/, i cili përfaqëson bakter me formë shkopthi e gjatë 2-4 mikron. Ngjyroset me metodën acido-alkoolike të Ziehel-Neelsen-it. Më së shpeshti kultivohet në bazën e Louenshtajn-Jensen-it (Lowenstein-Jensen). Kolonitë janë të thata, të granuluara (kokërrzuara), me sipërfaqe të mbledhur dhe me ngjyrë të verdhë. Bacili i Koh-it është bakter shumë rezistent ndaj agjenteve të ndryshme fizike dhe kimike. Në sputum të tharë mundet të mbetet gjallë me muaj. Nuk tajit ekzotoksin, ndërsa përmban sasi të vogël të endotoksinës. Shkaktarë më të shpeshtë të tuberkulozit janë bacili i Koh-it i tipit human, ndërsa më rrallë i tipit bovin.

Patogjeneza dhe ndryshimet patologjike-anatomike. Meningjiti tuberkuloz paraqet sëmundje sekondare të cipave të buta të trurit, në të cilat vendoset bacili i Koh-it, i cili përmes rrugës limfo-hematogjene ka ardhur prej infeksionit primar tuberkuloz, më së shpeshti të mushkërive, ose prej ndonjë vatre tjetër, siç janë nyjet limfatike, eshtrat, nyjet, sistemi uro-gjenital dhe vende tjera.

Ndryshimet patologjiko-anatomike zhvillohen në cipat e buta të trurit, sidomos në bazën e trurit dhe ependimin e pleksusit nervor dhe të gjakut në dhomëzat e trurit. Ndryshimet përbëhen prej procesit inflamator-eksudativ dhe formimit të vatrave të reja tuberkuloze. Histologjikisht tuberkulomet përbëhen prej infiltracionit perivaskular të qelizave epiteloide limfocite dhe qelizave të rralla gjigante të llojit të Langhansit dhe të bacileve të Koh-it.

Pasqyra klinike e sëmundjes varet prej moshës së personit të sëmurë dhe dallohet te të rriturit prej asaj te fëmijët e vegjël dhe te foshnjat. Ecuria klinike e sëmundjes, me përjashtim të foshnjave, kalon nëpër **3 stadiume.**

Pasqyra klinike

Stadiumi prodormal zgjat mesatarisht 2-3 javë, karakterizohet me fillim gradual dhe simptoma të paqëndrueshme. Simptomat më të hershme të sëmundjes janë: temperaturë e zmadhuar pak, humbja e oreksit dhe vjellja. Pasta bashkëngjiten vështirësitë: jashtëqitje e pa rregullt, dobësim, lodhje, humbje e disponimit, qarje, gjumë i pa rehatshëm, sidomos te fëmijët. Simptomat e meningjitit ende mungojnë.

3 stadiume

Stadiumi prodormal

Stadiumi i dytë i sëmundjes karakterizohet me **simptoma të sindromës meningjeale,** tanimë të shprehura. Simptomat klinike të meningjitit tuberkuloz vazhdimisht paraqiten dhe përforcohen. Temperatura është e lartë, e përcjellë me dhembje koke, vjellje dhe konstipacion. Gradualisht vjen deri te çrregullimi i vetëdijes së personit të sëmurë dhe përgjumja. Shpesh ankohen për dhembje në veshë dhe bark, dhembje dhe tendosje të muskulaturës së duarve dhe këmbëve, si dhe shtangim të qafës dhe të shtyllës kurrizore, që sjell deri te e ashtuquajtura pozita meningjeale, kur të sëmurët qëndrojnë shtrirë, palëvizshëm, në një anë, me këmbë të mbledhura në këllqe dhe gjunjë. Paraqiten edhe çrregullime të sistemit neurovegjetativ, si skuqje dhe zbehje e lëkurës dhe dermografizëm. Janë të pranishme edhe simptomat meningjeale të Keringut, Bruxhinski-t, Vujiq-it, etj.

Stadiumi i dytë

Kah fundi i këtij stadiumi paraqiten simptomat bazilare, të cilat manifestohen me paralizë të nervave kafkore, me shtrembërim të muskulaturës së fytyrës, lëshim të kapakëve të syve, të pamurit të dyfishtë, të pamurit vëngër, etj. Te disa të sëmurë paraqiten ngërçe të muskulaturës, si dhe paralizë e këmbëve dhe duarve.

Stadiumi përfundimtar/terminal është në javën e tretë pas fillimit të sëmundjes dhe karakterizohet me: çrregullim komplet të vetëdijes – komë, temperaturë të zmadhuar mbi 40ºC, frymëmarrje të pa rregullt, punë tepër të përshpejtuar të muskulit të zemrës, rezultat përfundimtar i pashmangshëm është vdekja, në ditën e 22-24, prej fillimit të sëmundjes.

Stadiumi terminal

Meningjiti tuberkuloz te foshnjat nuk është dukuri e rrallë në vendin tonë, aty ku nuk zbatohet në mënyrë rigoroze vaksinimi - BeSeZhe i fëmijëve të porsalindur dhe ku të rriturit të sëmurë prej tuberkulozit nuk janë të izoluar, e as nuk mjekohen.

Simptomat e sëmundjes nuk janë karakteristike. Fëmija i sëmurë është i përgjumur, madje pavërejtshëm i sëmurë, deri sa të mos paraqitet temperatura dhe jashtëqitja, për të cilën arsye humb peshë dhe dobësohet. Qafën e ka të lëvizshme, por i dhemb gjatë lëvizjes. Fontanela e madhe mundet të jetë e tendosur, por të shpeshta janë ngërçet e muskulaturës së trupit, që përcillen me kërcëllimë të dhëmbëve dhe me klithma.

◄ Meningjiti tuberkuloz te foshnjat

Përfundimi i sëmundjes varet drejtpërdrejt prej momentit të fillimit të mjekimit, ndërsa prognoza është shumë më e mirë, nëse shërimi fillon sa më herët që është e mundur, para paraqitjes së komplikimeve nervore dhe para

çrregullimit të madh të vetëdijes. Fëmijët e pa mjekuar në mënyrë të pashmangshme vdesin. Foshnja mundet edhe të shërohet, por shpesh mbetet me pasoja të rënda dhe të përhershme: hemi-ose paraplegji, hidrocefalus, verbim, shurdhim, ndërsa shpesh edhe me ngecje në zhvillimin psiko-fizik të fëmijës. Edhe te fëmijët më të mëdhenj, të cilët e kanë mbijetuar meningjitin tuberkuloz, vërehen, në përqindje të madhe, pasoja të rënda dhe të përhershme: shurdhim, vështirësi në të folurit, ndryshime të karakterit, sulme epileptike, çrregullime hormonale, etj.

Diagnoza. Për përcaktimin e diagnozës te meningjiti tuberkuloz, përdoren përveç të dhënave epidemiologjike, edhe të dhënat për sëmundjet e mëparshme, si dhe për rrjedhën e sëmundjes e cila diagnostifikohet. Diagnoza vërtetohet me kryerjen e punktimit lumbal, i cili jep përgjigje për pamjen e likuorit: i kthjellët, opaleshent, ksantokrom i rrallë, si dhe analiza citokimike: numër i zmadhuar i elementeve qelizore, edhe atë limfocite, vlera të zmadhuara të proteinave, ndërsa vlera të zvogëluara të sheqerit dhe klorideve. Natyra e sëmundjes vërtetohet edhe me ekzaminime mikrobiologjike: me mikroskop, me mbjellje të kulturave dhe me analizë biologjike. Për vërtetimin e tuberkulozit mushkëror, merret, më së shpeshti sputum, i cili së pari homogjenizohet, e pastaj preparati ngjyroset.

Për qëllimin e njëjtë vëzhgohet me mikroskop preparati i ngjyrosur prej rrjetës së formuar fibrinike të likuorit dhe kërkohet bacili i Koh-it.

Ekzaminimi i kulturës përbëhet prej mbjelljes së materialit të homogjenizuar prej sputumit, ose likuorit, në mjedis (bazë) të Levenshtajn-Jensen-it. Analiza biologjike bëhet me inokulimin e materialit prej personit të sëmurë në kafshën që testohet.

Si metoda ndihmëse përdoren provat e tuberkulozit: prova e Mantu-së dhe testi Bromid: vlerat më të vogla flasin për meningjit tuberkuloz, ndërsa vlerat më të mëdha për meningjit virusal. Rëndësi të madhe për diagnozën ka edhe zbulimi rentgenografik i vatrave tuberkuloze në mushkëri, ose edhe në vende tjera, elektroencefalografia, kontrolli oftalmologjik i bazës së syrit, dhe metoda tjera.

TERAPIA. Mjekimi bashkëkohor i meningjitit tuberkuloz bazohet në aplikimin e principeve të terapisë kauzale, simptomatike dhe me kortikosteroide, si dhe në regjimin higjieniko-dietal.

Mjekimi medikamentoz zgjat 18 deri në 24 muaj, me së paku 6-8 muaj trajtim spitalor. Terapia kauzale fillon dhe përbëhet prej përdorimit të përnjëhershëm të kombinuar të 3, e sipas nevojës edhe 4 tuberkulostatikëve të rendit I dhe II, me qëllim që të pengohet rezistenca eventuale e bacilit të Koh-it, gjatë trajtimit të gjatë dhe të paraqitjes eventuale të recidivit të sëmundjes. Për arritjen e efektit definitiv në mjekim, tuberkulostatikët merren rregullisht dhe patjetër, më së shpeshti në mënyrë perorale, ose përmes sondës nazogastrike. Përjashtim bën aplikimi i Streptomicinës në mënyrë muskulore, ose shumë rrallë, në mënyrë intrarektale.

Tuberkulostatikë të rendit të parë, të përdorur më së shpeshti janë: Izoniazid/Eutizon/ dhe Rifadin/Rimaktan/ dhe prej rendit të dytë: Etambutol, Streptomicin, Trekator, Pirazinamid, etj.

Gjatë përdorimit për një kohë të gjatë të tuberkulostatikëve, duhet të kemi kujdes për toksicitetin eventual, duke kontrolluar hepatogramin. Si terapi plotësuese, kortikosteroidet rregullisht kombinohen me tuberkulostatikët.

Zbatohet kujdesi intensiv dhe trajtimi i çrregullimeve metabolike dhe respiratore. Terapia simptomatike, me përdorimin e tretjeve hipertonike të glukozës, manitolit, kardiotonikëve, hipnotikëve dhe qetësuesve, ka për qëllim zbutjen e vështirësive subjektive të personit të sëmurë.

Ushqimi i të sëmurëve duhet me qenë më i fortë, i shumëllojshëm dhe i pasur me vitamina.

Profilaktika e meningjitit tuberkuloz përbëhet prej mjekimit të duhur e të rregullt të tuberkulozit aktiv të mushkërive, zbatimit rigoroz dhe të kontrolluar të imunizimit me vaksinën BeSeZhe.

Pyetje:

1. Defino meningjitin tuberkuloz!
2. Cili është shkaktari i meningjitit tuberkuloz?
3. Çfarë meningjiti është meningjiti tuberkuloz?
4. Nëpër sa stadiume kalon meningjiti tuberkuloz?
5. Përshkruaj stadiumin e parë të meningjitit:
6. Çfarë është pasqyra klinike te foshnjat gjatë meningjitit tuberkuloz?
7. Përshkruaj stadiumin e dytë të meningjitit tuberkuloz?
8. Kur paraqiten shenjat bazilare te meningjiti tuberkuloz?
9. Përshkruaj stadiumin e tretë të meningjitit!
10. Si përfundon nëse nuk mjekohet meningjiti tuberkuloz?
11. Si përcaktohet diagnoza e meningjitit tuberkuloz?
12. Cilat janë masat profilaktike kundër meningjitit tuberkuloz?
13. Numëro cilët janë shkaktarët e meningjiteve seroze!

5. TETANUSI (TETANUS)

Definicioni: Tetanusi paraqet sëmundje të rëndë akute dhe vdekjeprurëse, që shkaktohet prej toksinës së bacilit të tetanusit, e cila klinikisht karakterizohet me ngërçe të përhershme dhe të përkohshme toniko-klonike të muskulaturës tërthoro-vijore.

Etiologjia: Sëmundjen e shkakton Clostridium tetani. Kjo është baktere gram-pozitive anaerobe me madhësi prej 3-4 μ. Normalisht jeton në traktin digjestiv të njeriut dhe të më tepër kafshëve shtëpiake: kalit, lopëve, deleve, etj. Bakteri gjatë kushteve anaerobe tajit ekzotoksinë e cila është një prej toksineve më të forta biologjike. Në mjedisin e jashtëm nxirret përmes fecesit në formë të sporeve të cilat janë shumë rezistente dhe munden të mbeten intakte për një kohë të gjatë.

Epidemiologjia: Sporet tetanogjene gjenden gjithkund në natyrë: në tokë, mbeturina, pluhur, ara, oborre, sende, etj. Njeriu infektohet rastësisht gjatë lëndimeve, mikrolëndimeve, fisurave dhe ragadave në lëkurë, ndërsa sëmundja zhvillohet vetëm në kushte anaerobe. Mundet të paraqitet edhe profesionalisht, ndërsa kryesisht sëmuren persona më të vjetër të pa vaksinuar, të cilët merren me bujqësi dhe blegtori. Gjatë abortit kriminel, është i shpeshtë tetanusi gjinekologjik, ndërsa ai neonatal ndodh gjatë prerjes jo profesionale të kordës umbilikale me mjete jo sterile (drapër, thikë, gërshërë, etj.).

Patogjeneza: Bakteri depërton në organizëm përmes plagëve tetanogjene. Të tilla janë plagët e thella punktiforme që janë bërë me gjëra të mprehta, plagët sipërfaqësore me ndrydhje, etj. Të rrezikshme janë edhe infeksionet e plagëve me florë të përzier prej baktereve aerobe dhe anaerobe, si dhe prania e trupave të huaj në plagët, të cilat e drejtojnë fagocitozën kah vetja dhe me këtë e pengojnë shkatërrimin e sporeve tetanogjene. Sporet gjatë kushteve anaerobe kalojnë në formë vegjetative dhe fillojnë të tajisin ekzotoksinë. Ekzotoksina më së shpeshti përmes rrugës perineurale vjen deri te sistemi nervor qendror, ku e shfaq veprimin toksik në atë mënyrë që lidhet për mbaresat e neuroneve motorike (pllakëzave motorike), qelizat ganglionale spinale refleksive dhe qendrat më të larta motorike vegjetative.

Në sinapsat e harkut refleksiv spinal e pengon inhibicionin, kështu që të gjitha ngacmimet aferente fitojnë përgjigje eferente, ndërsa në pllakëzat motorike shkakton ngërçe tonike dhe paroksizmale.

Veprimi në qendrat më të larta nervore vegjetative klinikisht manifestohet me takikardi, djersitje, hipertension, tajitje të zmadhuar të katekolaminave, etj. Receptorë të toksinës në sistemin nervor qendror janë gangliozidet.

Ndryshimet patologjiko-anatomike te tetanusi janë në formë të sasisë së madhe të gjakut dhe gjakderdhjeve të vogla në gjak; hiper sekretimi dhe staza e sekretit në rrugët e frymëmarrjes; shtangie dhe derdhje të

gjakut në muskulaturën tërthoro-vijore; ndryshime iskemike në organet e brendshme, etj.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 6-14 ditë. Varësisht prej lokalizimit të lëndimit, tetanusi klinikisht manifestohet në më tepër **forma klinike:** e gjeneralizuar, lokale, cefalike, neonatologjike, gjinekologjike.

I. Për sa i përket peshës së pasqyrës klinike, **forma e gjeneralizuar** mundet me qenë me **ngërçe *tonike*** dhe ***paroksizmale***.

Tetanusi i gjeneralizuar me ngërçe tonike: Sëmundja gjithmonë fillon me ngërç tonik të muskujve mastikatorë në formë të trizmusit. Për shkak të shtrëngimit të nofullave të sëmurët nuk munden të gëlltisin, e as të flasin.

I sëmurë nga tetanusi



Ngërçi i përfshin muskujt e mimikës dhe muskujt e qafës, kështu që paraqitet facies tetanica me ballë të rrudhosur, vrimat e hundës të zgjeruara, me sy kapsitës dhe duken sikur buzëqeshin, risus sardonicus (buzëqeshje cinike). Hipertonusi e shtrembëron muskulaturën e qafës, kështu që bëhet opistotonus cervicalis, ndërsa më vonë edhe i shtyllës kurrizore (opistotonus toracolumbalis). Në fund i tërë trupi lakohet në formë të harkut dhe të sëmurët shtrihen të mbështetur vetëm në kokë dhe thembra (opistotonus totalis).

Hipertonusi i muskulaturës së gjoksit dhe abdomenit kontribuojnë që të sëmurët të duken si të jenë në mburojë, ose nën presë, ndërsa frymëmarrja të bëhet insuficiente dhe sipërfaqësore. Ata janë subfebril, të vetëdijshëm, të frikësuar, takikardik, me puls të përshpejtuar, tension labil, të mbuluar me djersë, dhe kanë shumë etje. Gjendja e këtillë zgjat 7-10 ditë, e pastaj simptomat e përshkruara fillojnë të qetësohen. Kur sëmundja është më e shprehur qëndrojnë në shpinë në opistotonus total, me duar të lakuara në hark dhe të afruara pranë trupit. Janë të palëvizshëm, në fytyrë vërehet frikë dhe të përzier, ndërsa vetëm sytë i kanë të lëvizshëm.

Tetanus i gjeneralizuar me paroksizma: Paroksizmat manifestohen me spazma të befasishme tonikoklonike refleksive, gjegjësisht si ngërçe konvulsive me kohë të shkurtë, të muskulaturës së tërësishme tërthoro-vijore, duke përfshirë edhe muskujt antagonist. Përshkruhen si goditje nga rrufeja dhe janë shumë impresive. Për shkak të spazmës, opistotonusit dhe hipertonusit, nofullat edhe më tepër shtrëngohen, mund të vjen edhe deri te laringospazma, ndërsa frymëmarrja bëhet e shkurtë, sipërfaqësore, ose ndërpritet.

Të sëmurët janë të vetëdijshëm, të frikësuar për vdekje nga mbytja (zënia e frymës-asfiksia), janë të mbuluar me djersë, ndërsa nëse paroksizmat vazhdojnë më gjatë, munden të bëhen cianotik, të humbin vetëdijen dhe të vdesin. Paroksizmat më së shpeshti zgjasin 5-20 sekonda. Pas ndërprerjes së tyre të sëmurët "bien" në shtrat si të vrarë. Paraqiten më shumë herë gjatë ditës, spontanisht, ose për shkak të ndonjë ngacmimi: prekje, të folure,

zhurme, ose rryme ajri, ndërsa nëse manifestohet në 24-72 orët e para të sëmundjes, janë pasqyrë e tetanusit perakut. Paroksizmat zgjasin 10-15 ditë, ndërsa ngërçet tonike munden të qëndrojnë edhe një kohë të gjatë në rekonvaleshencë, 1-2 muaj. Arsye për vdekjen janë insuficienca akute respiratore dhe Hipoksia dhe veprimi i tyre në muskulaturën e zemrës dhe SNQ.

Forma tjera klinike:

Tetanus lokal

II. *Tetanusi lokal:* Kjo formë e tetanusit formohet gjatë lëndimit tetanogjen të ekstremiteteve te personat të cilët kanë imunitet të pjesërishëm. Klinikisht manifestohet me ngërç tonik të muskulaturës të ekstremitetit të lënduar, pa gjeneralizim dhe paroksizma dhe sëmundja gjithmonë përfundon gjatë 10-15 ditëve me shërim.

Tetanusi cefalik

III. *Tetanusi cefalik*: Paraqitet gjatë lëndimeve të fytyrës, ose kokës, ndërsa manifestohet me paraliza të ndara, ose të përbashkëta të degëve motorike të nervave kraniale, më së shpeshti të n.facialis.

Tetanusi neonatal

IV. *Tetanusi neonatal*: Tetanusi neonatal formohet gjatë prerjes jo profesionale të kordës umbilikale (kërthizës) me thikë jo sterile, gërshërë, drapër, etj. Ka inkubacion të shkurtë, prej 4-7 ditë. Fillon me ngërç të muskujve mastikatorë, për ç'arsye i porsalinduri nuk mundet të hap gojën, e as të thith qumësht. Paraqitet shtangie dhe ngërç tonik i muskulaturës së trupit dhe ekstremiteteve, ndërsa deri në ditën e tretë prej fillimit të sëmundjes, më së shpeshti edhe paroksizma të cilat së shpejti sjellin deri te dispnea, cianoza dhe krizat apnoike. Letaliteti te kjo formë e tetanusit është i lartë dhe është mbi 70%. Më rrallë mund të ketë pasqyrë më të lehtë klinike pa paroksizma dhe përfundon me shërim.

Tetanusi gjinekologjik

V. *Tetanusi gjinekologjik*: Tetanusi gjinekologjik është pasqyrë e abortit jo profesional, ose lindjes. Klinikisht manifestohet në formë të tetanusit perakut, me hiperpireksi, laringospazme, takikardi, takipne, tension variabil dhe të ulët, prirje kah kolapsi kardiovaskular dhe shpesh ka vdekshmëri të madhe.

Komplikimet

Komplikimet: Komplikimet te tetanusi munden me qenë: respiratore, **kardiovaskulare**, mekanike, metabolike, etj.

⇒ **Komplikimet respiratore** manifestohen në formë të hiper sekretimit në rrugët e frymëmarrjes, stazë të sekretit, atelektazë dhe bronkopneumoni, ndërsa ato kardiovaskulare janë në formë të miokarditisit toksik, kolapsit kardiovaskular, cardiac arest, etj.

⇒ **Komplikimet mekanike** krijohen për shkak të ngërçit tonik dhe spazmave të muskulaturës dhe manifestohen me fraktura të unazave të kurrizit, brinjëve, dhëmbëve, kafshime të gjuhës, ose rupturë të muskulaturës.

⇒ **Komplikimet metabolike** janë pasqyrë e hipoksisë, hiperkapnisë, katabolizmit, disbalansit të elektroliteve, djersitjes dhe shpesh sjellin deri te acidoza respiratore dhe metabolike.

⇒ **Komplikime tjera** janë infeksionet urinare, dekubituset, embolia yndyrore, etj.

Diagnoza: Pasqyra klinike është karakteristike, impresive dhe shumë herë e mjaftueshme për diagnozë finale. Ndihmojnë edhe **anamneza epidemiologjike** dhe **analizat laboratorike.** Izolimi i bakterit është i mundshëm prej plagës hyrëse. Në analizën *hematologjike* dominon leukocitoza me *neutrofili*, çrregullimet metabolike dhe djersitja sjellin deri te hipokalemia, hiponatriemia, hipovolemia, rënia e proteinave për shkak të katabolizmit të shprehur dhe vlerave të zmadhuara të katekolaminave.

Diagnoza

Diagnoza diferenciale: Tetanusi duhet të veçohet prej më tepër sëmundjeve me simptoma të ngjashme: ndezje dhe gjendje me pseudotrizmus dhe trizmus, absces peritonzilar, dalja e dhëmballëve të pjekurisë, meningjiti, meningoencefaliti, tërbimi, helmim me strikninë, eklampsi, etj.

Terapia: Mjekimi është kompleks dhe **bëhet në qendra për reanimacion respirator, ose në reparte për kujdes intensiv.**

Mjekimi

Terapia ka për qëllim të neutralizojë ekzotoksinën e pa lidhur, ta zvogëlojë spazmën, të parandalojë paraqitjen e paroksizmave dhe të bëjë korrigjimin e metabolizmit dhe insuficiencës respiratore. Pas **përpunimit kirurgjik të plagës** ordinohet **penicilinë** në doza prej 800.000-1.600.000 nj.i. Të sëmurët njëkohësisht trajtohen me **1 ml vaksinë Te Al** dhe **imunoglobuline** të prejardhjes homologe (tetabulin në doza prej 500-1.000 nj.i.). Ngërçet tonike dhe paroksizmale qetësohen me doza të mëdha të qetësuesve të cilat zmadhohen varësisht prej intensitetit të tyre prej 40-100 mgr në ditë.

Të sëmurët me simptoma të insuficiencës respiratore mjekohen në qendra për reanimacion respirator. Terapia mundet me qenë konservative, me aspirim të sekretit, intubacion, oksigjenim, vendosje në pozitën e Trendel-Lemburg-ut, dhe tjera, ose me trakeotomi dhe aplikim të ventilimit artificial. Rihidratimi dhe korrigjimi i disbalansit të elektroliteve dhe atij metabolik bëhet në mënyrë pareneterale. Kujdesi ndaj të sëmurëve është intensiv dhe zbatohet me regjim të rreptë higjieniko-dietal, i cili, si edhe preventiva, është përshkruar në hollësi në praktikum.

Preventiva

Preventiva: Preventiva e suksesshme bëhet me imunizim, i cili zbatohet sipas kalendarit për vaksinim të obligueshëm, sipas moshës. Të gjitha plagët tetanogjene, ose të dyshimta duhet të përpunohen në mënyrë kirurgjike dhe të bëhet dezinfektimi me H_2O_2 dhe të ordinohet mbrojtje anti tetanus. Pas çdo lëndimi tetanogjen, mbrojtja është e caktuar në mënyrë doktrinale varësisht prej statusit të mëparshëm vaksinal dhe imunologjik. Edhe pse sëmundja nuk është ngjitëse (infektive), i nënshtrohet paraqitjes së obligueshme.

Kontrollo dituriné:

1. Defino tetanusin!
2. Sa zgjat inkubacioni i tetanusit?
3. Cilat forma klinike i ka tetanusi?
4. Për sa i përket peshës së pasqyrës klinike, tetanusi i gjeneralizuar mundet me qenë?
5. Përshkruaj tetanusin lokal!
6. Përshkruaj tetanusin e gjeneralizuar me ngërçe tonike!
7. Çfarë është pasqyra klinike te tetanusi neonatal!
8. Cilat komplikime paraqiten te tetanusi?
9. Përshkruaj çrregullimet metabolike te tetanusi!
10. Si përcaktohet diagnoza e tetanusit?
11. Cilat janë masat profilaktike kundër tetanusit?

Kapitulli 6

ANTROPOZOONOZAT

Gjatë të mësuarit për antropozoonozat do të mësosh:

të **kuptosh** dhe **sqarosh**: nocionin antropozoonozë;
pasqyrën klinike, rëndësinë e diagnozës dhe terapisë të dhënë me kohë për brucelozën;
të **numërosh** masat preventive për mbrojtje nga bruceloza;
të **dallosh** format klinike të antraksit;
të **identifikosh** simptomat e tularemisë dhe murtajës.

Përmbajtja:

1. ANTRAKSI (LUNGA E ZEZË) (ANTHRAX)

Definicioni: Antraksi paraqet sëmundje akute infektive të grupit të zoonozave, të cilat klinikisht manifestohen si antraks lëkuror, antraks i zorrëve dhe i mushkërive, si dhe sepsa e antraksit.

Etiologjia: Shkaktar është **bacilus anthracis.** Është baktere Gram pozitive aerobe me madhësi prej 5-6 µ. Ka kapsulë, në kushte aerobe krijon spore të cilat janë shumë rezistente në mjedisin e jashtëm, ndërsa mbeten intakte (të padëmtuara) edhe në thartirën e lukthit dhe në temperaturë prej 100°C. Kultivohet në shtresa (mjedise) të rëndomta, agar dhe xhelatinë, ndërsa në strisho nga kultura bakteret janë të shpërndara në formë të kallamit të bambusë. Tajit toksinë i cili është i përbërë prej tri komponentave dhe është shkaktar për formimin e ndryshimeve patologjike.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë kafshë të sëmura: dele, lopë, kuaj, dhi, etj. Sporet gjenden në mish, lëkurë, lesh, gëzof, brinjë, ndërsa gjenden edhe në tokë, bar dhe pluhur. Njeriu infektohet me ushqim të kontaminuar, ose përmes fisurave dhe ragadave në lëkurë. Portë hyrëse janë lëkura me lezione dhe mukozat e traktit respirator dhe digjestiv. Më së shpeshti sëmuren blegtorët, përpunuesit e gëzofit, veterinerët dhe punëtorët e industrisë së tekstilit, ndërsa paraqitet në mënyrë sporadike, ose si epidemi më të vogla. Antraksi ka paraqitje më të shpeshtë sezonale gjatë muajve Maj-Shtator. Te kafshët e sëmura antraksi manifestohet me pasqyrë klinike të sepsës.

Patogjeneza: Sporet pas depërtimit në organizëm kalojnë në formë vegjetative dhe shumë shpejt shumohen, duke e pushtuar gjakun. Toksina e tajitur shkakton zmadhim të përshkueshmërisë së enëve të gjakut dhe për këtë arsye në organet e brendshme dhe zbrazëtirat formohen rrjedhje seroze dhe serohemorragjike, ndërsa në lëkurë ndryshime hemorragjiko-nekrotike në formë të pustulës së antraksit.

Pasqyra klinike: Inkubacioni është 3-5 ditë. Klinikisht manifestohet në formë të antraksit të jashtëm ose lëkuror (pustulë malinje, pustulë malinje me edemë dhe edemë malinje) dhe antraks i brendshëm – i zorrëve.

Antraksi i jashtëm ose lëkuror:

Pustula malinje: Pustula malinje paraqitet në portën hyrëse, më së shpeshti në qafë, ballë, duar dhe fytyrë. Gjithmonë fillon me makulë, e cila ka madhësi të kokrrës së misrit dhe shpejt kalon në papulë, e pastaj në vezikulë. Vezikula mbushet me lëng të kthjellët seroz, e më vonë bëhet hemorragjike dhe e errët. Ajo nuk mbledh qelb, nuk dhemb, por kruhet. Pëlcet shpejt dhe në vend të saj formohen dregëza. Rreth dregëzës formohet kurorë prej flluskave të bardha (areoli i Shosier-it), ndërsa rreth saj një brez i lëkurës së ndryshuar në mënyrë hiperemike. Pamja e tillë e pustulës malinje njihet si "kokardë". Dregëza përhapet shumë shpejt, duke përfshirë tërësisht ndryshimin lokal, është me ngjyrë të zezë, qartë e përkufizuar, e thatë dhe nuk dhemb. Pas disa ditësh vjen deri te epitelizimi i dregëzës, duke filluar prej qendrës kah periferia, ndërsa në vendin e dregëzës së rënë mbetet kallusi (shenja e plagës-vraga). Pustulat munden me qenë të vetme ose të shumëfishta.

Pustula malinje me edemë: Më së shpeshti lokalizohet në fytyrë dhe qafë.

Rreth pustulës malinje paraqitet edemë e cila ndonjëherë mundet me qenë shumë e madhe dhe të përmbajë edhe disa litra lëng. Për këtë arsye, nëse është e lokalizuar në qafë, shkakton opstrukcion të faringut, laringut dhe trakesë, kështu që të sëmurët nuk munden të gëlltisin, kanë zë të ndryshuar, ndërsa ekziston rreziku edhe prej mbytjes (zënies së frymës). Edema është xhelatinoze, elastike, e zbehtë, pa kufi të qartë dhe shpejt përparon në rrethinë. Edemat e mëdha sjellin deri te dehidrimi dhe kolapsi kardiovaskular.

Edema malinje: Edema malinje më së shpeshti lokalizohet në kapakët e syve dhe regjionin e syve, gjatë së cilës pustula malinje humb në edemë, ose nuk paraqitet aspak.

Në pasqyrën klinike te të gjitha format e antraksit të lëkurës janë të shprehura edhe simptomat e intoksikimit të përgjithshëm, me temperaturë, lodhje, dhembje koke, oreks të zvogëluar, ndërsa rreth ndryshimit lokal ekziston limfadenit regjional.

Antraksi i brendshëm:

Antraksi i zorrëve: Antraksi i zorrëve formohet gjatë konsumimit të mishit të kontaminuar me spore të antraksit, klinikisht manifestohet me sindromë të përgjithshme infektive të shprehur lehtë: febrilitet, lodhje, rëndësi dhe dhembje në abdomen, meteorizëm, jashtëqitje jargëzore me gjak dhe ascit. Varësisht prej sasisë së lëngut në ascit, vjen deri te dehidrimi dhe kolapsi kardiovaskular. Në autopsi zorrët janë të mbushura me lëng seroz dhe serohemorragjik, ndërsa mukoza është me derdhje të gjakut dhe me enë të vazodilatuara të gjakut.

Antraksi i mushkërive: Formohet gjatë inhalimit të sporeve të antraksit. Klinikisht manifestohet me febrilitet, lodhje, kollitje e thatë e pandërprerë, dispne, bronkopneumoni, ose me simptome të pleuritit eksudativ serohemorragjik.

Sepsa e antraksit: Sepsa e antraksit formohet në mënyrë sekondare, më rrallë në mënyrë primare, gjatë formave më të rënda të antraksit të lëkurës, ose antraksit të brendshëm. Me gjeneralizimin dhe prostracionin e infeksionit në organet e brendshme nuk kursehen as cipat trunore. Manifestohet me simptoma tipike të sepsës dhe meningjitit të antraksit me likuor me gjak. Kjo formë e antraksit ka vdekshmëri të madhe.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe ekzaminimeve laboratorike. Pustula malinje është patognomike për antraksin dhe e vërtetuar me të dhëna epidemiologjike, për përdorimin e mishit prej kafshëve të sëmura, ose kur paraqitet profesionalisht, mundëson diagnozë të shpejtë. Izolimi i bakteres është i mundshëm prej pustulës malinje, sputumit, jashtëqitjes dhe gjakut, ndërsa identifikohet përmes vëzhgimit me mikroskop, ose me kultivim. Në analizën hematologjike vërehet leukocitoza me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Në diagnozën diferenciale paraqiten vështirësi për shkak të ngjashmërisë së pustulës malinje me karbunkulin, thumbimin e insekteve, infeksione streptokoke dhe stafilokoke të lëkurës, etj. Antraksi i mushkërive diferencohet me pleuritin eksudativ, bronkopneumoninë, ndërsa antraksi i zorrëve me dizenterinë, helmimin me ushqim, metale të rënda dhe enteroinfeksione tjera. Te sepsa e antraksit sëmundja vërtetohet me likuor të përgjakur gjatë punktimit lumbal, me të cilën dallohet prej meningjitit dhe gjendjeve tjera septike.

Prognoza: Me përdorimin me kohë të antibiotikëve, antraksi ka prognozë të mirë, përveç formave septike, te të cilat është i mundshëm edhe përfundimi letal (vdekjeprurës).

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet i shkurtë, dhe për këtë arsye është i mundur infeksioni i sërishëm.

Terapia: Përdoret terapi kauzale dhe simptomatike dhe regjim higjieniko dietal. Terapia kauzale bëhet me penicilinë në doza të mëdha prej 5-10.000.000 nj.i., ndërsa përdoren edhe tetracikline, streptomicinë dhe kloramfenikol. Terapia simptomatike përfshin rihidratim, kardiotonikë, analeptikë, transfuzion të gjakut dhe plazmës, kortikosteroide, ndërsa lokalisht ordinohen lecka me acid borik. Nëse paraqiten edema në qafë, ato bëjnë opstrukcion në rrugët e frymëmarrjes, kështu që sugjerohet trakeotomia dhe reanimacioni respirator.

Preventiva: Bëhet me masa të përgjithshme dhe specifike. Masat e përgjithshme kanë për qëllim zbulimin, shkatërrimin dhe groposjen e kafshëve të sëmura thellë në tokë. Parandalimi i antraksit te kafshët bëhet me vaksinim, ndërsa mishi kontrollohet për prani të sporeve të antraksit me anë të reaksionit të Askoli-t në precipitim. Përpunimi termik i prodhimeve shtazore e pengon paraqitjen e antraksit të zorrëve, ndërsa format respiratore dhe format e lëkurës parandalohen me mbajtjen e dorëzave mbrojtëse, veshjes dhe maskave. Personave me mikro lëndime në lëkurë u ndalohet puna në objekte industriale për përpunimin e materialeve të papërpunuara të lëkurës, gëzofit, etj.

Kontrollo diturinë:

1. Defino antraksin!
2. Cili është shkaktari i antraksit?
3. Cili është burimi i infeksionit me antraks?
4. Sa zgjat inkubacioni me antraks?
5. Çka është karakteristike për antraksin e lëkurës?
6. A ka ekzantemë gjatë antraksit?
7. Numëro manifestimet lëkurore të antraksit!
8. Numëro manifestimet e brendshme të antraksit!
9. Çka jepet si terapi kauzale për antraksin?
10. Cilat janë masat kryesore për parandalimin e antraksit?
11. Cila është preventiva specifike te antraksi?
12. Cilat janë masat e përgjithshme për parandalimin e antraksit?

2. TULAREMIA (SËMUNDJA E GJUETARËVE) (TULAREMIA)

Definicioni: Tularemia paraqet sëmundje akute infektive e grupit të zoonozave. Klinikisht manifestohet me formë ulceroglandulare, okuloglandulare, glandulare, tonsiloglandulare, tifoide dhe mushkërore, si dhe me sepsë.

Etiologjia: Shkaktar është Francisella tularensis, bacil Gram negativ kokoid me madhësi prej 0,2-0,4 μ. Është aerobe, e palëvizshme, nuk ka kapsulë, nuk krijon spore, ndërsa me zbërthimin e bakterit lirohet endotoksina. Ekzistojnë dy tipa serologjik, evropian dhe amerikan, prej të cilëve tipi evropian është më pak virulent në krahasim me atë amerikan. Është rezistent në mjedisin e jashtëm dhe në mjete dezinfektuese, ndërsa nxehtësia prej 60^{o}C e shkatërron shpejt. Në kufoma dhe qelb mundet të qëndrojë intakte (e padëmtuar) me muaj. Kultivohet në mjedise të cilat përmbajnë gjak, cistin, agar dhe proteina shtazore.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë më tepër lloje të brejtësve: minjtë, minjtë e fushës, lepujt, ketrat, ndërsa më rrallë dhelpra, ujku, ose kafshë shtëpiake. Ndërmjet kafshëve sëmundja përcillet me vektorë (rriqra dhe morra) të cilat i nxjerrin bakteret në mjedisin e jashtëm me urinën dhe fecesin. Tularemia bartet përmes të gjitha rrugëve të mundshme: me kontakt të drejtpërdrejtë dhe indirekt, përmes ajrit me anë të pikave, në mënyrë alimentare, përmes ujit dhe ushqimit të papërpunuar në mënyrë termike, me gjak, sekrete dhe ekskrete të kafshëve të sëmura, etj. Portë hyrëse e infeksionit është lëkura me lezione, konjuktivat dhe mukozat e fytit, trakti digjestiv dhe respirator.

Patogjeneza: Pas hyrjes së bakterit në organizëm, ndryshime patologjike ndodhin në portën hyrëse: në lëkurë, afekt primar në formë të papulës ulceroze në tonsilë, lezion nekrotik ulceromembranoz, ndërsa në sy konjunktiviti. Bakteri shpejt vjen deri te gjëndrat më të afërta regjionale limfatike, ku shumohet, duke shkaktuar limfadenit, ndërsa ndryshimet patologjike në gjëndrat limfatike në gjoks janë në formë të granulomave, në të cilat më vonë formohet nekrozë kazeoze. Prej këtyre vatrave primare mund të vijë deri te gjeneralizimi i infektit dhe të formohet sepsa.

Pasqyra klinike: Inkubacioni mesatarisht zgjat 3-10 ditë. Sëmundja fillon përnjëherë e shpejt, me temperaturë të zmadhuar prej 39-40^{o}C, lodhje, dhembje koke dhe dhembje nëpër tërë trupin. Fytyra dhe konjuktivat e të sëmurëve janë të skuqura, gjuha është e thatë dhe me shtresime, tonsilët, të lëngshëm dhe të skuqur, të sëmurët kanë oreks të zvogëluar dhe vetëdije të çrregulluar me shqetësim, ose dezorientim. Febriliteti është i tipit remitent dhe zgjat 1-2, e më rrallë, 4-8 javë. Njëkohësisht ekzistojnë simptoma të ndonjërës prej **formave klinike** të tularemisë: ulceroglandulare, okuloglandulare, glandulare, tonsiloglandulare, mushkërore, tifoze, ose sepsa.

Forma ulceroglandulare: Forma ulceroglandulare është forma më e shpeshtë e tularemisë, ndërsa portë hyrëse është lëkura e gishtërinjve të duarve. Në vendin e portës hyrëse paraqitet makulopapula, e cila shumë shpejt kalon në vezikulë. Vezikula nuk mbledh qelb, nuk dhemb, por nekrotizohet dhe merr formë të granulomës, me kalimin e kohës granuloma kolikvon dhe

perforon në lëkurë, duke kaluar në ulceracion. Granulomat më rrallë munden të sklerozohen, ose të resorbohen. Rreth ndryshimeve të përmendura formohet limfadenit regjional me madhësi të vishnjës, ose të arrës. Përgjatë rrugëve limfatike mund të formohen granuloma sekondare dhe ulceracione, paraqitet splenomegalia, ndërsa nëpër lëkurë, ekzantemë makuloze, papuloze, ose vezikuloze. Nëse sëmundja nuk shërohet, fiton rrjedhë subakute, ose kronike.

Forma okuloglandulare: Kjo formë bartet në mënyrë sekondare prej ndryshimeve lëkurore të konjunktivave, të cilat bëhen edematoze, kongjestive dhe hiperemike, ndërsa janë të mundshme edhe ulceracione me lëng seroz me qelb që kullon. Kapakët e syve janë të ënjtur, ndërsa shumë shpesh janë të prekura edhe gjëndrat regjionale limfatike të qafës, të nofullave dhe ato oksipitale.

Forma glandulare: Te forma glandulare e lëkurës mungon afekti primar, ndërsa manifestohet me ënjtje të gjëndrave limfatike në më tepër regjione: regjionin inguinal, aksilar, kubital, etj. Gjëndrat e zmadhuara limfatike pas kësaj nekrotizohen, kolikvojnë. fluktuojnë dhe perforojnë, sipas sipërfaqes së lëkurës, duke lënë në ato vende ulceracione të cilat shërohen dhe mbyllen me shenja (vragë).

Forma tonsiloglandulare (angioze): Paraqitet gjatë konsumimit të ushqimit, ose ujit të kontaminuar. Klinikisht manifestohet me hiperemi dhe ënjtje të tonsilëve, në të cilët më vonë formohet eksudat seroz me qelb, ndryshime pseudomembranoze dhe nekrotike, të cilat kalojnë në ulceracione. Gjëndrat regjionale limfatike janë të zmadhuara dhe kanë gjithashtu prirje për nekrozë dhe supuracion.

Forma mushkërore: Fitohet përmes ajrit me anë të pikave, gjatë inhalimit të baktereve tularemike. Klinikisht manifestohet me dispne dhe kollë të thatë, e cila më vonë bëhet produktive me ekspektorim seroz me qelb, ose me gjak. Janë të goditura edhe gjëndrat limfatike në gjoks të cilat nekrotizohen dhe perforojnë, duke formuar abscese dhe kaverna të cilat RTG i verifikon lehtë, ndërsa analiza fizikale është dobët e shprehur.

Forma tifoide (e zorrëve): Formohet në mënyrë sekondare, me prostracion dhe gjeneralizim të infektit prej ndonjërës prej formave të përmendura, ndërsa klinikisht manifestohet me simptomat e sepsës, e cila i ngjan tifos së zorrëve, ose tifos ekzantematike.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe ekzaminimeve laboratorike. Edhe pse pasqyra klinike është specifike, në praktikë rrallë herë mendohet në të. Të dhënat epidemiologjike për kontakt me kafshë të sëmura kanë rëndësi të madhe. Bakteri mundet të izolohet prej lezioneve primare, ulceracioneve, gjëndrave limfatike, likuorit, gjakut, pështymës dhe sputumit, ndërsa identifikimi bëhet me inokulimin e kafshëve eksperimentale, ose me kultivim. Në analizë serologjike është pozitiv reaksioni i aglutinimit. Në gjak numri i leukociteve është normal, ose dominon leukopenia me limfomonocitozë. Mund të përdoren edhe prova të lëkurës me alergjen specifik të fituar prej kulturës së indeve.

Diagnoza diferenciale: Tularemia diferencohet me numër të madh të sëmundjeve, siç është murtaja, sodoku, mononukleoza infektive, angina, difteria, sepsa me etiologji të ndryshme, dhe me sëmundje të cilat përcillen me febrilitet: bruceloza, tifoja e zorrëve, tuberkulozi, etj.

Imuniteti: Pas kalimit mbetet imunitet solid me afat të gjatë.

Prognoza: Tularemia ka prognozë të mirë dhe më së shpeshti përfundon me shërim. Edhe pse zgjat shumë dhe ka prirje për tu bërë kronike, vdekshmëria është e vogël.

Terapia: Si terapi kauzale ordinohet streptomicina, kloramfenikoli dhe tetraciklina. Incizioni (prerja) i ndryshimeve nekrotike ndihmon në evakuimin e shpejtë të qelbit dhe zvogëlimin e infeksioneve sekondare. Prej mjeteve simptomatike përdoren antipiretikë, analeptikë, rihidratim, vitamina dhe regjim përkatës higjieniko dietal.

Preventiva: Deratizimi i brejtësve dhe minjve, ndalimi i përdorimit të ujit për pirje nga burimet të cilat munden me qenë të kontaminuara prej kafshëve të sëmura dhe shkatërrimi i vektorëve me të cilët bartet sëmundja ndërmjet kafshëve, janë masa të cilat kontribuojnë për parandalimin e tularemisë. Rëndësi kanë edhe arsimi shëndetësor dhe masat personale mbrojtëse, me mbajtjen e dorëzave dhe vaksinimi i personave të cilët profesionalisht janë të ekspozuar në rrezikun prej infeksionit, ose gjatë indikacioneve epidemike.

Kontrollo diturinë:

1. Defino tulareminë!
2. Cili është shkaktar i tularemisë?
3. Cili është burim i infeksionit për tulareminë?
4. Sa zgjat inkubacioni te tularemia?
5. Me cilat forma klinike manifestohet tularemia?
6. Cila është forma më e shpeshtë klinike e tularemisë?
7. Çka jepet si terapi kauzale gjatë tularemisë?
8. Cilat janë masat kryesore për preventivë të tularemisë?
9. Cila është preventiva specifike te tularemia?
10. Cilat janë masat e përgjithshme për preventivë te tularemia?

3 MURTAJA (PESTIS)

Definicioni: Murtaja paraqet sëmundje të rëndë akute infektive, me karantinë. Klinikisht manifestohet në formë bubonike, mushkërore, të zorrëve, lëkurës dhe formë septike me simptoma të ndezjes së gjëndrave limfatike, gjoksit dhe zorrëve dhe me intoksikim të përgjithshëm.

Historiati: Murtaja e ka përcjellë njerizimin nëpër shekuj. Vendi i paraqitjes së saj të parë konsiderohet Lindja e largët, edhe pse epidemi më të vogla, ose më të mëdha deri më tani janë vërejtur në të gjitha kontinentet. Në Evropë është bartur në shekullin e VI-të, ndërsa sot në formë endemike vazhdon në Azinë juglindore dhe disa pjesë të Afrikës.

Etiologjia: Shkaktar i sëmundjes është Yersinia pestis, e cila është bakter Gram negativ aerob me madhësi prej 1-3 µ. Ka formë shkopthi, ka kapsulë, është e palëvizshme, nuk krijon spore, me zbërthimin e saj lirohet endotoksina. Është jo rezistente në mjedis të jashtëm dhe në mjete dezinfektuese. Kultivohet në të gjitha mjediset (shtresat) ushqyese, e posaçërisht mirë në agar të gjakut.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë brejtësit (miu i zi dhe i murrmë i fushës) dhe minjtë e shtëpive (ratus ratus) të cilët sëmuren me pasqyrë klinike të sepsës. Ke njerëzit sëmundja bartet përmes pleshtave të cilët infektohen duke thithur gjak nga brejtësit e sëmurë. Bacilet shumohen në lukthin e tyre dhe në zorrë, prej ku vijnë në feces. Portë hyrëse e infeksionit është lëkura, përmes së cilës, me kruajtje të jersineve prej fecesit barten në gjak. Burim i infeksionit munden me qenë edhe persona të cilët janë të sëmurë prej formës mushkërore të kësaj sëmundjeje, ndërsa infeksioni bartet përmes ajrit me anë të pikave.

Patogjeneza: Pas depërtimit në organizëm, më së shpeshti përmes lëkurës, bakteri vjen deri te gjëndrat limfatike regjionale ku me dezintegrimin e bacilit lirohet endotoksina, e cila është shkaktar i ndryshimeve lokale dhe intoksikimit të përgjithshëm. Në gjëndrat limfatike formohet inflamacioni, gjëndrat zmadhohen, pastaj nekrotizohen dhe formojnë ulceracione. Ndryshimet e tilla njihen si bubone. Në mënyrë sekondare munden të përfshihen edhe gjëndrat limfatike për rreth, ose procesi mbetet i lokalizuar në portën hyrëse. Përmes limfës ose gjakut mund të vijë deri te gjeneralizimi dhe përhapja e infeksionit, kështu që fillon forma septike, me të cilën përfshihen edhe gjëndrat limfatike të largëta (bubone sekondare).

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 3-6 ditë. Pasqyra klinike gjithmonë fillon shpejt me febrilitet, të ftohtë, ethe, lodhje dhe dhembje koke. Të sëmurët kanë fytyrë dhe konjuktiva të skuqura, lëkurë të thatë e të nxehtë dhe gjuhë me shtresime, ndërsa puna e zemrës është takikardike. Janë të frikësuar, në fytyrë u lexohet shqetësim dhe frikë (**Faces pestica**). Varësisht prej portës hyrëse zhvillohet një prej formave klinike: forma bubonike, mushkërore, ose septike.

Murtaja bubonike: Te kjo formë, në vendin e thumbimit formohet **papulovezikulë hemorragjike me qelb**, ndërsa për rreth, **limfadenit**

regjional. Gjëndrat limfatike janë të forta dhe dhembin gjatë prekjes dhe kanë madhësi të arrës e deri në madhësi të vezës. Më vonë procesi në gjëndrat mund të kalojë në regres, ose të zë qelb, të kolikvojë dhe të drenohet në sipërfaqen e lëkurës, gjatë së cilës rrjedh sekret me qelb e me gjak. Formimi i qelbit në gjëndra mund të zgjat edhe një kohë më të gjatë, ndërsa pas regresit mbeten shenja (vragë) të mëdha. Febriliteti, lodhja dhe kokë dhembja bëhen më intensive, vjen edhe deri te çregullimi i vetëdijes prej shqetësimit e deri në apati, sopor dhe komë. Të sëmurët janë fizikisht të rraskapitur, kanë puls të përshpejtuar, tensioni ulet, ose nuk mund të matet, zmadhohet edhe shpretka dhe mëlçia, ndërsa nëpër lëkurë paraqiten petehie dhe hematome.

Murtaja mushkërore: Murtaja mushkërore është një prej **formave më të rënda** të murtajës dhe ka vdekshmëri të madhe. Bartet në mënyrë hematogjene prej vatrave primare bubonike, ndërsa ndërmjet njerëzve përmes ajrit me anë të pikave. Karakterizohet me dhembje në gjoks, dispne, e më vonë edhe me kollitje me ekspektorim të përzier me gjak. Kjo formë mundet shumë shpejt të kalojë në sepsë me intoksikim të përgjithshëm të shprehur dhe çregullim të vetëdijes dhe ka vdekshmëri të madhe.

Forma septike: Mund të formohet si sepsë primare e murtajës pa bubone dhe simptoma mushkërore, ose në mënyrë sekondare me gjeneralizim të infektit prej formës bubonike, ose formës mushkërore. Klinikisht manifestohet me intoksikim tepër të rëndë të përcjellë me diatezë hemorragjike në formë të petehive dhe hematomës, ndërsa vdekja ndodh në 3-5 ditët e para.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe ekzaminimeve laboratorike. Bakteret munden të izolohen prej bufonëve të lëkurës, gjakut, gjëndrave limfatike, sputumit dhe urinës, ndërsa identifikohen me kultivim, vëzhgim me mikroskop dhe me eksperiment biologjik. Me analizë serologjike sëmundja vërtetohet me reaksionin e aglutinimit pasiv, RVK dhe test për imunofluoreshencë. Në analizën hematologjike eksiton leukocitoza me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Murtaja diferencohet me më tepër sëmundje: tularemia, sodoku, antraks, sëmundja e Hoçkinsit dhe sëmundje me febrilitet: tifoja, malaria, tuberkulozi, meningoencefaliti, etj.

Prognoza: Vdekshmëria është shumë e madhe dhe sillet prej 10-60%, ndërsa te forma mushkërore dhe forma septike, edhe deri në 100%. Terapia e dhënë me kohë e zvogëlon në masë të madhe vdekshmërinë dhe sjell deri te shërimi.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet solid i përjetshëm.

Terapia: Terapia zbatohet me antibiotikë, mjete simptomatike dhe regjim higjieniko dietal. Të sëmurët menjëherë duhet të vendosen në karantinë. Si terapi kauzale përdoren kloramfenikoli, tetraciklini, aminoglikozidet dhe sulfonamidet. Prej terapisë simptomatike ordinohen antipiretikë, kardiotonikë, analeptikë, rihidratim, transfuzion i gjakut dhe plazmës, etj.

Preventiva: Masat preventive përfshijnë deratizim të plotë dhe dezinfektim të anijeve të cilat vijnë prej regjioneve endemike. Izolimi i të sëmurëve

në mënyrë të obligueshme bëhet me karantinë. Bëhet dezinfektim rigoroz i sekreteve dhe ekskreteve të personave të sëmurë, shkatërrimi i minjve të fushës, ndërsa personeli duhet të mbrohet me maska, dorëza, veshje dhe kemoprofilaksë dhe të vaksinohet rregullisht.

Pyetje:

1. Defino murtajën!
2. Cili është shkaktari i murtajës?
3. Cili është burimi i infeksionit me murtajë?
4. Sa zgjat inkubacioni te murtaja?
5. Sa forma klinike manifestohen te murtaja?
6. Cila është forma më e rëndë klinike e murtajës?
7. Cila është terapia kauzale për murtajën?
8. Cilat janë masat kryesore për parandalimin e murtajës?

BRUCELOZA (BRUCELLOSIS)

Definicioni: Bruceloza paraqet sëmundje akute infektive septiko-toksike e grupit të zoonozave. Manifestohet me pasqyrë klinike polimorfe në të cilën dominojnë temperatura në formë të valëve, adenopatia, splenohepatomegalia, artralgji, djersitje dhe prirje për recidiv dhe kalim në sëmundje kronike.

Etiologjia: Sëmundjen e shkaktojnë më tepër lloje serologjike të bacileve koloide: Brucella abortus, B.ovis, B.melitensis, B.suis, B.canis dhe B. neotomae. Kanë madhësi prej 0,2-2 µ. Janë Gram negative, nuk dallohen ndërmjet vete sipas morfologjisë dhe antigjeneve, edhe pse janë të adaptuara të jetojnë si parazit në kafshë të ndryshme: lopë, dhi, dele dhe derra. Brucelat janë parazit në qelizat e sistemit retikuloendotelial. Janë rezistente në mjedisin e jashtëm dhe në mjete dezinfektuesse, ndërsa kultivohen në mjedise selektive.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë më tepër kafshë shtëpiake: delet, dhitë, derrat, kuajt, etj. Sëmundjen e përcjellin përmes qumështit, mishit, urinës, lëngut të frytit dhe me sekretin urogjenital. Njeriu infektohet me kontakt të drejtpërdrejtë, gjatë mikro lëndimeve të lëkurës, ose konsumimit të drejtpërdrejtë të mishit e qumështit të papërpunuara mjaftueshëm në mënyrë termike si dhe djathit të pa vluar. Shumë shpesh paraqitet si sëmundje profesionale te blegtorët dhe veterinerët, ndërsa paraqitet edhe shpeshtimi sezonal në periudhën Maj-Shtator.

Burim

Patogjeneza: Bakteri depërton në organizmin e njeriut përmes lëkurës me lezione, ose mukozave dhe vjen deri te gjëndrat më të afërta limfatike regjionale, ku shumohet. Pastaj bën bakteremi dhe vendoset në organet e RES: hepar, palcën eshtërore (kockore), shpretkë, gjëndrat limfatike dhe organe tjera viscerale, në të cilat vazhdon të shumohet, duke formuar në to granuloma dhe përsëri kthehet në gjak, duke bërë bakteremi tjetër. Në evolucionin e mëtejshëm, për shkak të reagimit humoral, brucelat e braktisin gjakun dhe vendosen në membranat sinoviale të kapsulave të nyjeve, vend ngjitjeve (lidhjeve) tendovaginale të muskujve dhe në indin lidhor. Në to gjithashtu formohen ndryshime tokso alergjike dhe granulomatoze, të cilat më vonë në fazën e regresit të sëmundjes shndërrohen në ind lidhor, ose kalcifikohen. Prej granulomave brucelat përsëri munden të depërtojnë në gjak dhe të shkaktojnë recidive.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 1-4 javë. Bruceloza ka **pasqyrë polimorfe klinike** me rrjedhë akute, subakute, ose kronike. Fillon gradualisht me febrilitet, lodhje e këputje, humbje të oreksit, djersitje, çrregullim të gjumit, dhe humbje të disponimit. Në evolucionin e mëtejshëm, me gjeneralizimin dhe prostracionin e infektit, sëmundja fiton rrjedhë septike-toksike në të cilën janë të pranishme më tepër simptoma patognomike klinike: febrilitet që zgjat shumë, artralgji, limfadenopati, splenohepatomegali, djersitje, etj.

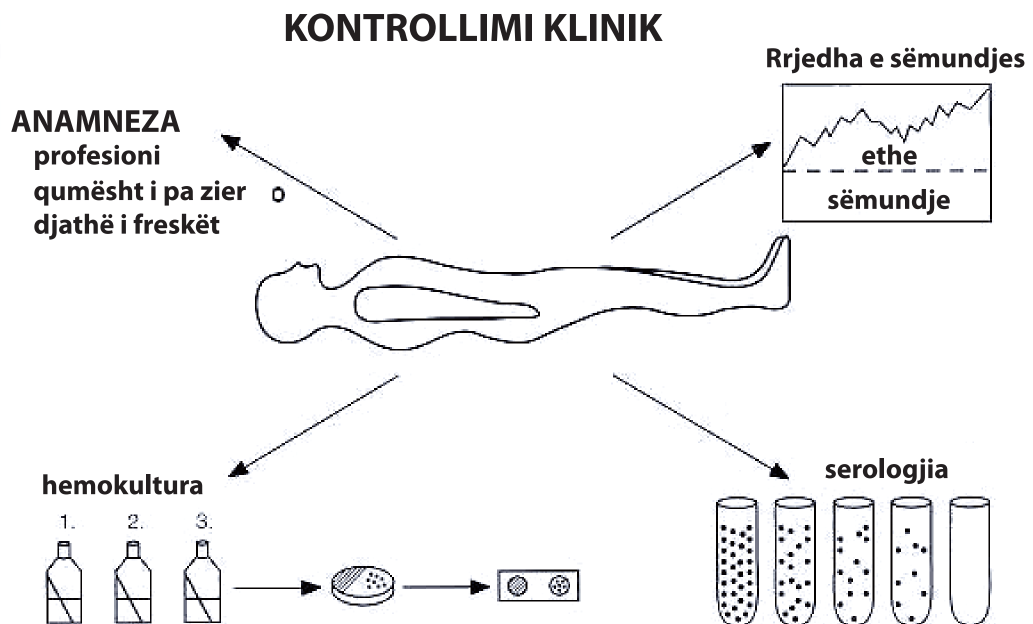
Inkubacioni

Febriliteti është i tipit remitent, intermitent, ose undulant. Periudhat subfebrile zgjasin pak, ato febrile zgjasin shumë, ndërsa antipiretikët nuk kanë veprim.

Vjen deri te djersitja intensive e cila është posaçërisht e shprehur gjatë natës, vazhdon edhe në periudhat afebrile, ndërsa djersa ka erë të kashtës së kalbur.

Të sëmurët kanë dhembje në nyje dhe kanë lëvizje të përkufizuar. Janë të përfshira të gjitha nyjet, e sidomos nyjet më të mëdha.

Janë të zmadhuara gjëndrat limfatike në invaginim, qafë, aksiale dhe regjione tjera. Kanë konzistencë të fortë, nuk dhembin gjatë prekjes, pa periadenit, ndërsa madhësia sillet prej madhësisë së lajthisë e deri te madhësia e arrës. Limfadenopatia zgjat shumë, ndërsa është e pranishme edhe në stadiumin e rekonvaleshencës.



Paraqiten edhe spleno dhe hepatomegalia, pagjumësia, nervozizmi, oreksi i zvogëluar, të cilat bashkë me zgjatjen e sëmundjes dhe humbjen e peshës trupore, sjellin deri te rraskapitja fizike dhe psikike e të sëmurëve.

Për sa i përket evolucionit, bruceloza mundet të kalojë në formë subakute, ose kronike, te të cilat janë të mundshëm edhe recidivët. Më së shpeshti simptomat te format kronike zgjasin shumë, prej disa javësh, e deri në gjashtë muaj. Klinikisht manifestohen me kufizim dhe dhembje gjatë lëvizjes, ankiloza dhe deformitete në nyje, edhe pse përshkruhen edhe raste të shërimit spontan në këtë periudhë.

Komplikimet: Komplikimet te format subakute dhe kronike dhe te bruceloza e pa shëruar manifestohen me: ankiloza, kontraktura dhe deformitete të nyjeve dhe lëvizje të kufizuar. Te format akute, një prej komplikimeve

më të shpeshta është orhiepididimitis te meshkujt dhe salpingitis te femrat. Në fazën e bakteremisë dhe gjeneralizimit të infektit janë të mundshme edhe bronkopneumonia dhe dëmtimi i SNQ dhe mbështjellësve (cipave) trunorë.

Diagnoza: Pasqyra klinike te bruceloza është polimorfe dhe vështirë mundet të përcaktohet diagnoza vetëm në bazë të saj. Anamneza epidemiologjike, për sa i përket profesionit, kontakteve dhe konsumimit të djathit të pa zier dhe ushqimit të pa përpunuar në mënyrë termike, sidomos mishit dhe qumështit, kanë rëndësi të madhe. Brucelat mund të izolohen prej gjakut, urinës, sekretit urogjenital, punktimit të gjëndrave dhe të palcës eshtërore, ndërsa identifikohen me kultivim, ose me eksperiment biologjik. Sëmundja vërtetohet me analizë serologjike me reaksione të aglutinimit të serumit (BAB testi, Roze-Bengae, test i shpejtë aglutinimi, reaksioni i Rajt-it), RVK dhe Coombs. Përdoren edhe testi i imunofluoreshencës, ELISA, testi i hemaglutinimit pasiv, testi i rivanolit, etj. Është pozitive edhe prova e lëkurës për alergji, sipas Burnet-it.

Në analizën hematologjike të pranishme janë anemia, trombocitopenia, leukopenia me limfocitozë.

Diagnoza diferenciale: Diferencimi bëhet me më tepër sëmundje infektive: tifoja e zorrëve, tuberkulozi, malaria, mononukleoza infektive, kala azar, sepsa, kolagjenozat, sëmundja e Hoçkinsit, artriti reumatoid, osteomieliti, etj.

Prognoza: Gjatë zbulimit me kohë dhe aplikimit të tërësishëm të terapisë, bruceloza paraqet sëmundje të lehtë me prognozë të mirë dhe komplikime të rralla. Vdekshmëria është shumë e vogël dhe sillet rreth 1%.

Imuniteti: Pas kalimit mbetet një sasi e caktuar e imunitetit i cili mbron prej superinfeksionit, por është afatshkurtë, kështu që janë të mundshme recidive dhe infeksion i sërishëm.

Terapia: Përdoret terapi kauzale dhe terapi simptomatike dhe regjim higjieniko dietal. Hospitalizimi i të sëmurëve është i obligueshëm dhe zgjat 42 ditë. Për shkak të rezistencës të bruceleve si terapi kauzale ordinohen tre antibiotikë, njëkohësisht: aminoglikozide (streptomicina) me kohëzgjatje prej 28 ditësh dhe tetraciklin dhe sulfonamide me kohëzgjatje prej 42 ditësh. Sipas WHO (organizata shëndetësore botërore-OSHB) ekzistojnë metoda të ndryshme të mjekimit, te të cilat mund të përdoret rifadin, kloramfenikol dhe antibiotikë tjerë. Si terapi simptomatike përdoren analgjetikë, antipiretikë, kortikosteroide, ndërsa gjatë paraqitjes së orhiepididimitis, lokalisht vihen lecka me acid borik 3%. Te personat e sëmurë zbatohet regjim i caktuar higjieniko dietal dhe rreptësisht duhet ti përmbahen pushimit.

Preventiva: Preventiva e suksesshme arrihet me masa veterinere dhe masa të përgjithshme dhe me arsimim shëndetësor. Nevojitet kontrolli veteriner i kafshëve shtëpiake, gjatë së cilës kafshët e sëmura duhet të zhduken dhe të groposen thellë në tokë. Nuk guxon të përdoret djathë i pa zier dhe mish i papërpunuar në mënyrë termike. Ndalohet shumimi dhe shitja e gjedheve prej kopeve të sëmura. Gjatë punës me kafshë të sëmura, ose në regjione endemike duhet të mbahen mjete personale për mbrojtje, dorëza, etj.

Kontrollo diturinë:

1. Defino brucelozën!
2. Cili është shkaktari i brucelozës?
3. Cili është burimi i brucelozës?
4. Sa zgjat inkubacioni te bruceloza?
5. Cilat forma klinike manifestohen gjatë brucelozës?
6. Cila është forma më e rëndë klinike e brucelozës?
7. Cilat janë komplikimet gjatë brucelozës?
8. Cila është terapia kauzale gjatë brucelozës?
9. Cilat janë masat kryesore për parandalimin e brucelozës?

Kapitulli 7

SPIROKETETET DHE RIKECIET

Gjatë të mësuarit për spiroketetet dhe rikeciet do të mësosh:

– leptospirozat si sëmundje verore që zgjasin shkurt;
– simptomat e Lajm (Lyme) boreliozës të shkaktuar prej thumbimit të rriqrës;
– të dallosh formën e rëndë të leptospirozave prej sindromës hepatorenale,
– të klasifikosh rikeciozat sipas karakteristikave etiologjike, epidemiologjike, klinike dhe imunologjike: tifoja ekzantematike dhe ethet Kju.

Përmbajtja:

SPIROKETOZAT (SPIROHETOSIS)

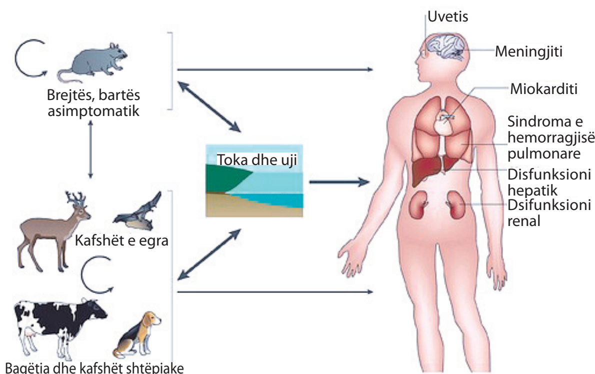
Spiroketozat paraqesin sëmundje infektive akute të shkaktuara prej spiroketeve. Spiroketet janë mikroorganizma të ngjashëm me bakteret. Kanë madhësi prej disa µ e deri në 40 µ. Emrin e kanë marrë për shkak të pranisë së organeleve-spirale me të cilat lëvizin duke bërë lëvizje rrotulluese. Janë aerobe dhe anaerobe, Gram negative, ngjyrosen sipas Gimzës, shumohen me ndarje, kanë endotoksinë, nuk kanë kapsulë, nuk krijojnë spore dhe paraqesin parazit intraqelizorë. Janë relativisht rezistent në mjedisin e jashtëm, sidomos në lagështi dhe në të ngrohtë, në të cilat mbeten intakte (të padëmtuara) për një kohë më të gjatë. Disa prej tyre janë saprofite dhe janë adaptuar të jetojnë në mukozat, ndërsa tjerat janë patogjene. Prej atyre patogjene, shkaktarë më të shpeshtë të infeksioneve për njeriun janë: leptospiret, boreliet dhe treponema palidum.



1. LEPTOSPIROZAT (LEPTOSPIROSIS)

Definicioni: Leptospirozat paraqesin sëmundje infektive septike toksike të grupit të zoonozave. Klinikisht manifestohen në tre faza: septike (kur leptospiret gjenden në gjak), indore (me vendosjen në organe të caktuara të brendshme varësisht prej tropizmit) dhe veshkore (ose faza e tajitjes).

Etiologjia: Leptospiret janë mikroorganizma aerobe të cilat kanë madhësi prej 8-10 µ. Janë Gram negative, ngjyrosen sipas Gimzës, lirojnë substancë toksike të ngjashme me endotoksinën. Kanë 12-18 spirale me të cilat lëvizin duke bërë lëvizje rrotulluese, shumohen me ndarje, ndërsa kultivohen në kushte aerogjene në shtresa të lëngshme të cilat përmbajnë albumina. Në mjedis të jashtëm nuk janë shumë rezistent, përveç se në mjedis të lagësht dhe të nxehtë. Janë identifikuar rreth 50 lloje serologjike, prej të cilave disa janë patogjene për njeriun: Leptospira sejore, L.pompona, L.canicola, L.gripotypho-sa, L.icterohaemorhagicae, L.bataviae, L.mitis, etj.



Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë kafshët shtëpiake: lopët, derrat, qentë, dhe brejtësit (minj shtëpie dhe minj fushe), të cilët e bartin Infeksionin përmes urinës. Njeriu infektohet në ujëra të amullt, lumenj, moçale, baltë, ahur, fushë, etj. Portë hyrëse janë fisurat, ragadat dhe mikro lëndime në lëkurë dhe konjuktiva, ndërsa më rrallë mukoza e traktit respirator. I sulmon të gjitha moshat, e më shpesh të rriturit. Paraqitet edhe si sëmundje **profesionale** te bujqit, pylltarët, punëtorët që punojnë në kanalizime, etj.

Patogjeneza:

1. faza septike ►

2. faza indore ►

Patogjeneza: Pas hyrjes në organizëm, leptospiret shpejtë vijnë në gjak, në të cilin qëndrojnë 5-8 ditë duke shkaktuar prostracion **septik** të infektit. Pastaj fillon **faza indore**, dhe depërtojnë në më tepër organe të brendshme ndaj të cilave shprehin afinitet: veshkat, cipat trunore, hepar, lëkurë, muskuj,

enë gjaku të lëkurës, etj. Në to sjellin deri te ndryshimet inflamatore degjeneruese nekrotike në parenkimë intersticium të cilat manifestohen me simptoma specifike klinike të organeve të përfshira.

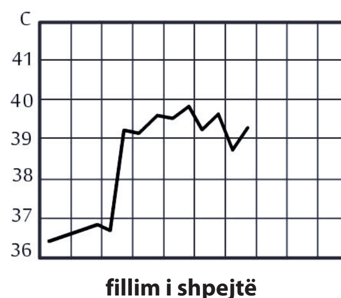
Në javën e tretë, për shkak të reagimit të krijuar humoral dhe qelizor, fillon faza veshkore, ose **faza e tajitjes**, në të cilën leptospiret i braktisin organet e brendshme duke u ndalur vetëm në veshkë**,** përmes të cilëve eliminohen në mjedisin e jashtëm.

◄ **3. faza e tajitjes**

Ndryshimet patologjike anatomike janë polimorfe: në hepar janë në formë të degjenerimit të hialinës dhe vakuolizimit të hepatociteve; në veshkë sjellin deri te nefriti intersticial dhe tubular, pa dëmtim të glomerulave; në kapilaret e gjakut në lëkurë, mukozat dhe SNQ shkaktojnë vazodilatacion dhe dëmtim të murit, që rezulton me gjakderdhje në formë të pikave në tru, enantemë petehiale të mukozave dhe urtikarie nëpër lëkurë.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 5-15 ditë. Varësisht prej llojit dhe tropizmit, leptospirozat manifestohen në më tepër forma klinike:

* Meningjeale,
* Gripotifoze,
* Ekzantematike,
* Ikterohemorragjike,
* Gastrointestinale,
* Antikterike, etj, ndërsa në kushte tona më së shpeshti, si sëmundja e Uejl-it (Weil)



fillim i shpejtë

Sëmundja e Uejl-it (WEIL)

Fillon shpejtë deri në brutalitet me **temperaturë të lartë** prej 39-40°C, të ftohtë, ethe, mialgji, artralgji, adinami, dhembje koke, fytyrë dhe konjuktiva të skuqura, (faza septike). Ky stadium zgjat rreth 5 ditë. Pas tij fillon **periudha afebrile**, në të cilën simptomat e përshkruara janë në regres, ose humbin dhe të sëmurët ndjehen më mirë.

Pastaj **përsëri zmadhohet temperatura** (bifazike), simptomat e përshkruara më parë përkeqësohen, paraqitet **ikterusi** (verdhëza) dhe sindroma hemorragjike, e cila manifestohet me epistaksë dhe gjakderdhje prej mukozave, **ekzantemë petehiale nëpër lëkurë**, takikardi, hipotension, splenohepatomegali, etj.



ikterus

Janë të shprehura edhe simptomat e sindromës meningjeale, të cilat udhëzojnë se edhe SNQ është prekur, ndërsa ndryshimet në likuor tregojnë se ka **meningjit seroz**. Shpesh janë të pranishme edhe **simptomat e insuficiencës së veshkave**, me albuminuri, cilinduri, azotemi, oliguri deri në anuri, ose në sindromën hepatale dhe renale. Këto simptoma zgjasin 5-15 ditë, pastaj zbuten dhe sëmundja hyn në stadiumin e rekonvaleshencës, i cili zgjat shumë, 1-2.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe analizave laboratorike. Izolimi i leptospirave bëhet prej gjakut, urinës dhe likuorit, ndërsa identifikimi bëhet përmes vëzhgimit me mikroskop në fushë të errët, kultivimit, ose me eksperiment biologjik. Për shkak të rritjes së ngadalshme, kultivimi i baktereve në praktikë bëhet shumë rrallë. Si analizë **serologjike** përdoret reaksioni në aglutinim, me të cilin

vërtetohen antitrupa specifik në gjak. Në analizën hematologjike ekzistojnë sedimentacioni i përshpejtuar, vlera të zmadhuara të transaminazave, uresë dhe kreatininës, ndërsa në pasqyrën e gjakut, leukocitoza me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Në fazën septike leptospirozat diferencohen me sepsën, malarien, tifonë ekzantematike, kolagjenozat, hemopatitë dhe të tjera, ndërsa në fazën indore, varësisht prej tropizmit edhe me hepatitin, meningjitin, ethet me urtikarie, malarien pernicioze, nefritin, etj.

Prognoza: Nëse jepet terapia me kohë më rrallë paraqiten komplikimet dhe sëmundja ka prognozë të mirë me vdekshmëri të vogël.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imuniteti i gjatë tipik specifik.

Terapia: Ordinohet terapi kauzale, mjete simptomatike dhe regjim higjieniko dietal. Leptospiret janë të ndjeshme në penicilinë, tetracikline dhe kloramfenikol. Si terapi simptomatike përdoren antipiretikë, analgjetikë, rihidratim, mjete anti edematoze dhe hepatotrope, transfuzion i gjakut, dializë, vitamina, etj.

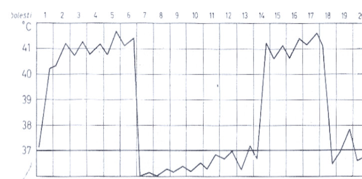
Preventiva: Preventiva bëhet me masa për mbrojtje personale, me mbajtje të çizmeve, dorëzave, shmangies nga larja në ujëra të amullt, moçale, ecja këmbëzbathur, etj. Masat veterinere përfshijnë zhdukjen e minjve të fushës dhe minjve, e në këtë mënyrë ndërpritet burimi i infeksionit. Gjatë indikacioneve epidemike përdoret vaksinë e vdekur e cila jep imunitet në dy tre vitet e ardhshme.

Kontrollo diturinë:

1. Defino leptospirozat!
2. Cili është shkaktari i leptospirozave?
3. Cili është burimi i infeksionit te leptospirozat?
4. Në cilat forma klinike manifestohen leptospirozat?
5. Sa zgjat inkubacioni te sëmundja e Uejl-it?
6. Çka është karakteristike për stadiumin e parë të sëmundjes së Uejl-it?
7. A ka ekzantemë gjatë sëmundjes së Uejl-it?
8. Çka jepet si terapi kauzale gjatë sëmundjes së Uejl-it?
9. Cilat janë masat kryesore për preventivë të sëmundjes së Uejl-it?
10. Cila është preventiva specifike te sëmundja e Uejl-it?

2. ETHET REKURENTE (FEBRIS RECURRENS)

Febris rekurens



Definicioni: Ethet rekurente (rikthyese) paraqesin sëmundje akute infektive, e cila manifestohet me periudha të njëpasnjëshme të febrilitetit dhe afebrilitetit.

Etiologjia: Sëmundjen e shkaktojnë mikroorganizma të gjinisë së borelieve: Borrelia obermeieri, B. recurentis, B. burgdorferi, B. duttoni, B. hispanica, B. persica. Bëjnë pjesë në grupin e spiroketeve, kanë madhësi prej 14-80 μ, kanë 4-10 spirale me të cilat lëvizin. Janë Gram negative, ngjyrosen sipas Gimzës, shumohen me ndarje tërthore, ndërsa kultivohen në mjedise të embrionit të pulës. Struktura antigjenike e tyre nuk është sqaruar mjaftueshëm, edhe pse në organizëm krijojnë aglutinine, lizine dhe komplement antitrupa lidhëse. Janë jo rezistent në mjedisin e jashtëm dhe në mjete dezinfektuese.

morri



Borrelia obermeieri dhe B.recurentis

Epidemiologjia: Për sa i përket bartjes ekzistojnë dy lloje të borelive: Borrelia obermeieri dhe B. recurentis, të cilat parazitojnë te njeriu, ndërsa barten prej njeriut në njeri **me anë të morrave,** ndërsa Borrelia burgdorferi dhe B. duttoni barten **me anë të rriqrave,** ndërsa burim i infeksionit janë kafshët e egra dhe brejtësit. Ethet rikthyese, të cilat barten me anë të morrave, janë sëmundje transmisive epidemike, ndërsa ato të cilat barten me anët të rriqrave, bën pjesë në grupin e antropozoonozave dhe paraqitet në formë endemike. Portë hyrëse e infeksionit është lëkura, ndërsa vektorët e bartin infeksionin me anë të thumbimit. Sëmuren të gjitha moshat, në mënyrë profesionale pylltarët dhe blegtorët, ndërsa në mënyrë sporadike, gjuetarët, personat që kanë dalë në ekskursion në pyll, fushë, etj. Çdo regjion gjeografik në mjediset endemike karakterizohet me lloj të caktuar të borelive, llojeve të kafshëve të cilat janë burim i infeksionit dhe lloje të vektorëve të cilët e bartin infeksionin, kështu që përshkruhen lloje të etheve rikthyese afrikane, të Amerikës jugore, të Persisë, etj.

rriqra



Borrelia burgdorferi dhe B.duttoni

Patogjeneza: Pas hyrjes në organizëm borelitë mbeten në gjak për një kohë të caktuar. Për shkak të reagimit humoral dhe krijimit të antitrupave, e braktisin gjakun shumë shpejt dhe vendosen në më tepër organe të brendshme, e para së gjithash në organet e RES në të cilat vazhdojnë të shumohen, duke depërtuar herë pas here sërish në gjak. Çdo prani e tyre në gjak përcillet me sulme febrile, deri sa të mbaron sëmundja, kur fuqitë imunologjike arrijnë t'i mposhtin. Ndryshimet patologjike anatomike janë më së shumti të shprehura në hepar (mëlçi) shpretkë (e cila është e zmadhuar gjithmonë në krahasim me mëlçinë) tru, muskulin e zemrës dhe organet parenkimatoze, në formë të ndryshimeve inflamatore dhe degjeneruese nekrotike dhe gjakderdhje.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat prej 2-10 ditë. Format transmisive dhe antropozoonoze të etheve rikthyese kanë pasqyrë identike klinike, ndërsa te ne formë më e shpeshtë është forma e cila bartet përmes morrave.

Sëmundja fillon **shpejtë e deri brutalisht** me temperaturë të lartë mbi 39ºC, lodhje, dhembje koke, mialgji dhe artralgji. Të sëmurët ndjejnë të ftohtë dhe ethe, janë dukshëm të zbehtë me sklera subikterike dhe konjuktiva hiperemike, paraqitet edhe hepatosplenomegalia. Pasqyra e tillë klinike me febrilitet të lartë zgjat 5-6 ditë, ndërsa pastaj temperatura bie dhe sëmundja kalon në periudhë afebrile, e cila zgjat 5-6 ditë. Kur borelitë hyjnë sërish në

gjak, periudha febrile zgjat më pak, 4-5 ditë, ndërsa pastaj vjen një periudhë e re afebrile. Me vazhdimin e sëmundjes periudhat afebrile zgjasin gjithnjë e më tepër, ndërsa periudhat febrile gjithnjë e më shkurtë, deri te mbarimi i tyre. Varësisht prej patogjenitetit të borelive dhe reagimit imunologjik, janë të mundur dy, ose më tepër periudha të febrilitetit dhe afebrilitetit, kështu që sëmundja mbaron për 2-3 javë. Në raste të formave më të rënda klinike, përveç simptomave të përshkruara janë të mundshme edhe ikterusi (verdhëza) dhe simptoma të sindromës hepatorenale dhe hemorragjike.

Komplikimet ►

Komplikimet: Te tifoja rikthyese, edhe pse më rrallë, paraqiten komplikime, e më të shpeshta janë ***meningjiti,iridocikliti, pneumonitë parotiti,*** etj.

Diagnoza ►

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të **pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike** dhe **analizave laboratorike.** Boreliet izolohen prej gjakut, ndërsa vërtetimi bëhet prej një **pike të dendur** e cila vëzhgohet me mikroskop në fushë të errët, prej preparatit të papërpunuar të gjakut i cili **ngjyroset sipas Gimzës**, ose me kultivim. Shfrytëzohet edhe eksperimente biologjike të kafshëve eksperimentale. Në analizën hematologjike paraqitet sedimentacioni i përshpejtuar, ndërsa në pasqyrën e gjakut, leukocitoza me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Tifoja rikthyese dallohet në aspektin e diagnozës diferenciale prej më tepër sëmundjeve infektive me simptoma të ngjashme: malarien, brucelozën, tifonë e zorrëve dhe tifon ekzantematike, ethet e papataçit, meningjititn, etj.

Prognoza: Në erën e sotme të antibioterapisë prognoza është e mirë, ndërsa komplikimet janë të rralla.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet specifik tipik, afatshkurtë.

Terapia: Mjekimi bëhet me terapi kauzale dhe me mjete simptomatike. Ordinohet penicilina, cefalosporinet, ose tetraciklinet, ndërsa si terapi simptomatike, antipiretikë, analgjetikë, rihidratim, vitamina të grupit C dhe B, etj.

Preventiva: Bëhet me masa preventive që janë identike me tifonë ekzantematike me të cilat ***zhduken brejtësit, morrat dhe rriqrat***. Në regjionet endemike, ku ekzistojnë rriqrat, gjatë ekskursioneve, alpinizmit, gjuetisë dhe profesionalisht, duhet të vishet veshje përkatëse dhe mjete për mbrojtje personale me të cilat parandalohet thumbimi prej vektorëve.

LAJM BORELIOZA (MORBUS LYME)

Definicioni: Lajm (Lyme) borelioza ose sëmundja e Lajm-it paraqet sëmundje akute infektive, polisistemike, transmisive, e grupit të boreliozave. Klinikisht manifestohet me eritemë migruese, artrite, simptoma kardiale, neurologjike, etj.

Borrelia Burgdorferi ►

Etiologjia: Shkaktar është **Borelia Burgdorferi** e cila ka madhësi prej 5-30 μ, ka 6-8 filamente me të cilat lëviz, ndërsa kultivohet në mjedis të Korthov-it, e cila përmban pepton, xhelatinë dhe serum.



Ixodes ricinus

Epidemiologjia: Edhe pse paraqitet edhe te ne, kjo sëmundje është karakteristike për vendet e Australisë, Amerikës jugore dhe Mesdheun në Evropë. Për herë të parë është përshkruar në SHBA në qytetin Lajm (Lyme) në vitin 1975. Burimi i infeksionit janë persona të sëmurë, ndërsa bartet me anë të rriqrave të gjinisë **ixodes ricinus** me thumbim, përmes jashtëqitjes dhe ekskreteve, ose me ndrydhje të rriqrave gjatë kruarjes.

Patogjeneza: Patogjeneza nuk është sqaruar mjaft. Me futjen e borelive në gjak vjen deri te gjeneralizimi i infektit dhe sensibilizimi i sistemit imunologjik. Kjo rezulton me krijimin e antitrupave dhe imunokomplekseve të cilat shkaktojnë ndryshime artritike, vaskulare, lëkurore viscerale dhe ndryshime të SNQ.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 3-7 ditë. Pasqyra klinike fillon pas thumbimit të rriqrës me ndryshim, eritemë të lëkurës në formë të unazës e cila përhapet në mënyrë cirkulatore dhe pas javës së dytë mundet të arrijë diametër edhe deri në 30 cm. Rreth ndryshimit lokal paraqitet limfadenit regjional, i cili mundet me qenë i gjeneralizuar, nëpër lëkurë, ekzantemë makuloze, ndërsa në sy, edemë periorbitale. Njëkohësisht paraqitet temperatura e lartë prej 39-40ºC, dhembje koke, lodhje, mialgji, ndërsa pas 3-4 javësh edhe simptoma neurologjike në formë të neuritit, radikuloneuritit, sulmeve motorike të nervave kraniale, simptoma encefalitike dhe encefalomielitike, miokarditis, perikardit, etj. Janë të mundshme edhe artrite recidivuese dhe artralgji të nyjeve. Sëmundja mundet të merr edhe karakteristika migruese (Erythema chronicum migrans), ose të kalojë në formë kronike (Lyme chronicum sindrom) kur sjell deri te sekuelat e përhershme artritike dhe neuroencefalititke. Simptomat e përshkruara pas 2-8 muaj munden edhe spontanisht të tërhiqen pa terapi.



Erythema chronicum migrans <

Diagnoza: Përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, anamnezës epidemiologjike dhe analizave laboratorike, prej të cilave ka rëndësi përcaktimi i imunokomplekseve në qarkullim. Izolimi i shkaktarit bëhet prej gjakut, likuorit dhe ndryshimeve të lëkurës, ndërsa identifikimi bëhet me anë të vëzhgimit me mikroskop dhe me kultivim. Në analizat serologjike vërtetimi është i mundshëm me testin e fluoreshencës, ELISA, RVK dhe tjera.

Diagnoza diferenciale: Simptoma të ngjashme me sëmundjen e Lajm-it ka te artriti reumatoid, eritema marignatum, sindroma e Rejter-it, ethet reumatike, miokarditiset, etj.

Terapia: Sëmundja mjekohet me terapi kauzale shërohet me penicilinë, eritromicin dhe tetracikline, ndërsa në mënyrë simptomatike zbutet me antipiretikë, analgjetikë, antireumatikë, vitamina të grupit B dhe regjim higjieniko dietal.

Preventiva: Bëhet me masa veterinare me të cilat shkatërrohen mushkonjat dhe me mjete për mbrojtje personale: veshje përkatëse, mjete për zmbrapsje, rrjeta mbrojtëse, etj.

Pyetje:

1. Defino ethet rikthyese!
2. Çka është sëmundja e Lajm-it?
3. Cili është shkaktari i etheve rikthyese?
4. Cili është shkaktari i sëmundjes së Lajm-it?
5. Cili është vektor i bartjes së etheve rikthyese?
6. Sa zgjat inkubacioni te ethet rikthyese?
7. Çka është karakteristike për episodet febrile të etheve rikthyese?
8. Çka është karakteristike për episodet afebrile të etheve rikthyese?
9. Përshkruaj stadiumin ekzantematik te sëmundja e Lajm-it?
10. Cilat janë komplikimet e mundshme te ethet rikthyese?
11. Çka jepet si terapi kauzale te ethet rikthyese?
12. Si përcaktohet diagnoza te ethet rikthyese?

RICKETTSIOSIS (RIKECIOZAT)

Definicioni: Rikeciozat paraqesin sëmundje infektive të cilat bëjnë pjesë në grupin e antripozoonozave, përveç tifos ekzantematike, e cila është sëmundje transmisive. Klinikisht manifestohet me febrilitet të lartë dhe ekzantemë petehiale, ndërsa ethet Kju, me simptoma të pneumonisë atipike.

Etiologjia: Rikeciozat i shkaktojnë më tepër lloje të rikecieve: Rickettsia prowazeki, R.mozeri, R.conori dhe R.burnetti, të cilat kanë ngjashmëri me viruset dhe bakteret.

Rickettsia prowazeki,
R.mozeri,
R.conori,
R.burnetti

Janë të afërta me bakteret për shkak të këtyre veçorive: kanë madhësi prej **200-400 mμ**. Janë Gram negative, ngjyrosen sipas Gimzës, janë të palëvizshme, shumohen me ndarje, kanë bërthamë, citoplazmë dhe mbështjellës, përmbajnë sistem enzimatik të ngjashëm me bakteret, kështu që gjatë mjekimit mund të përdoren antibiotikë. Në aspektin antigjenik janë shumë të ngjashëm me bakterin Proteus OX-19, që është shfrytëzuar në reaksionet serologjike gjatë diagnozës.

Ngjashmëria me viruset është se janë parazitë intraqelizorë. Janë relativisht rezistent në mjedisin e jashtëm, e sidomos në temperatura të ulëta, dhe në fekalet e morrave munden të qëndrojnë të padëmtuara me muaj dhe vite. Gjatë zbërthimit lirohet substancë toksike e cila ka veçori të ngjashme me endotoksinën e baktereve. Të gjitha rikeciet kanë antigjen specifik sipas grupit, i cili në organizëm krijon komplement antitrupa lidhëse.

Epidemiologjia: Rikeciozat janë antropozoonoza të cilat barten te njeriu përmes morrave, pleshtave dhe rriqrave, përveç tifos ekzantematike, e cila është sëmundje transmisive dhe bartet prej njeriut në njeri me anë të morrave: pediculus vestimenti dhe pediculus capitis. Në organizmin e njeriut rikeciet më së shpeshti hyjnë p;rmes thumbimit, përmes fecesit të cilin morrat e nxjerrin gjatë thithjes së gjakut nga trupi i njeriut, ose me ndrydhje gjatë kruajtjes.

Patogjeneza: Pas hyrjes në organizëm kanë afinitet për endotelin e kapilarëve të lëkurës, trurit dhe organeve të brendshme, duke sjellë deri te staza, formimi i trombozës së enëve të gjakut dhe gjakderdhja. Për këtë arsye në tru shkaktojnë iskemi dhe gjendje tifoze, në lëkurë, ekzantemë petehiale, ndërsa në organizëm, febrilitet të zmadhuar dhe intoksikim të përgjithshëm.

Pasqyra klinike: Rikeciozat klinikisht manifestohen si sëmundje me febrilitet të lartë me ekzantemë petehiale. Disa prej tyre, siç është tifoja ekzantematike bëjnë pjesë në grupin e sëmundjeve me karantinë. Varësisht prej shkaktarëve etiologjik ekzistojnë më tepër forma klinike: tifoja ekzantematike (Rickettsia prowazeki), tifoja murine (R.mozeri), ethet e Marsejit (R.conori) dhe ethet Kju (Q), (-R.burnetti).

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet me kultivimin e embrionit të pulës, ose me reaksione serologjike: RVK, reaksion i hemaglutinimit, reaksioni i Uelj-Feliksit (Weil-Felix), etj.

Terapia: Mjekimi bëhet me terapi kauzale, mjete simptomatike dhe regjim higjieniko dietal. Rikeciozat janë të ndjeshme në kloramfenikol, tetracikline dhe antibiotikë tjerë.

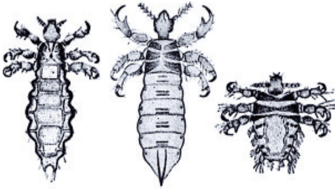
4. TIFOJA EKZANTEMATIKE (TYPHUS EXANTHEMATICUS)

Definicioni: Tifoja ekzantematike paraqet sëmundje akute infektive, transmisive, me karantinë, e grupit të rikeciozave. Klinikisht manifestohet me fillim të shpejtë, temperaturë të lartë, gjendje tifoze dhe ekzantemë të gjeneralizuar petehiale.

Rickettsia prowazeki

Etiologjia: Shkaktar është **Rickettsia prowazeki.** Ka madhësi prej 200-400 mμ, është shumë rezistente në mjedisin e jashtëm dhe në fekalet e artropodave, mundet të qëndrojë e padëmtuar me muaj dhe vite. Tajit substancë toksine e cila ka rolin e endotoksinës. Rikeciet janë parazitë intraqelizorë në enterocite, ndërsa shumohen me ndarje. Emrin e ka marrë sipas dy shkencëtarëve Riketts dhe Prowazek të cilët në vitin 1910, duke i studiuar janë infektuar dhe kanë vdekur prej kësaj sëmundjeje.

Pediculus vestimenti



Epidemiologjia: Tifoja ekzantematike paraqitet gjatë kushteve të këqija shoqërore, luftërave, fatkeqësive elementare, prania e morrave, etj. **Burim** i infeksionit janë **persona të sëmurë,** ndërsa bartet me vektorë, edhe atë me **pediculus vestimenti** dhe **pediculus capitis.** Rikeciet shumohen në epitelin e zorrëve të morrave, e nxirren me fecesin. Portë hyrëse janë mikrolëndimet, fisurat, ragadat dhe gërvishtjet e lëkurës, ose futen përmes kruajtjes dhe ndrydhjes së vektorit. Sëmundja përhapet shpejtë dhe për këtë arsye bën pjesë në grupin e sëmundjeve me karantinë.

Patogjeneza: Rikeciet janë endotrope dhe pas hyrjes në organizëm dhe gjeneralizimit të infektit vijnë në murin e kapilareve, ku shumohen dhe shkaktojnë inflamacion të endotelit në formë të granulomave, stazës, trombozës dhe gjakderdhjes prej enëve të gjakut. Ndryshimet e tilla janë të shprehura më së shumti në veshkë dhe muskulin e zemrës. Në bazë të këtyre ndryshimeve paraqiten simptomat klinike në formë të sasisë së madhe të gjakut nëpër lëkurë dhe fytyrë, intoksikim të organizmit, ekzantemë petehijale, gjendje tifoze, sulme neurologjike, etj.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat **10-14** ditë. Në pasqyrën klinike përshkruhen tri stadiume, edhe atë: prodormal, tifoz dhe rekonvaleshent.

Stadiumi Prodormal ►

Stadiumi prodormal: Sëmundja fillon shpejt me febrilitet të lartë e cila shpejt arrin 38-40°C, kokë dhembje të forta, dhembje në muskuj, lodhje, pagjumësi, fytyrë dhe konjuktiva të skuqura, lëkurë e nxehtë, e thatë, e skuqur, hiperemike, në të cilën për shkak të pranisë së sasisë së madhe të gjakut dhe brishtësisë së kapilareve sipërfaqësore, gjatë shtypjes mbeten shenja. Të sëmurët kanë takikardi, takipne, hipotension, gjuhë të thatë, të çarë e me shtresime, janë të shqetësuar, në mukozën orofaringeale ka sasi të madhe të gjakut dhe enantemë makuloze, ndërsa shpretka në prekje është e zmadhuar. Stadiumi prodormal zgjat 3-6 ditë.

Stadiumi tifoz ►

Stadiumi tifoz: Në këtë stadium dominon gjendja tifoze dhe urtikariet petehijale (ekzantema). Të sëmurët janë të shqetësuar, nervoz, agresiv, të pa dëgjueshëm, flasin përçart, duan të ikin dhe të braktisin dhomën e spitalit, ose shtëpinë, shpesh nuk e njohin rrethinën, janë të çorientuar. Shpretka dhe mëlçia zmadhohen edhe më shumë, puna e zemrës është takikardike, tonet të ngadalshme, pulsi i përshpejtuar, tensioni i ulur. Njëkohësisht ka edhe simptoma neurologjike në formë të shenjave meningjeale, reflekseve patologjike,

parezave dhe paralizave të nervave kraniale, të folur disartrik, gëlltitje e çrregulluar, simptoma ekstrapiramidale, etj.

Urtikariet paraqiten ndërmjet ditës së 4-8 të sëmundjes në formë të makulave, të cilat pas 4-5 ditësh kalojnë në petehie dhe vazhdojnë 7-8 ditët e ardhshme. Nëse janë me numër të madh, lëkura duket si e "mermerizuar". Urtikariet kanë formë dhe madhësi të parregullt, ndërsa më të shpeshta janë në anët fleksore të duarve dhe anët laterale të trupit dhe të duarve. Urtikarie nuk paraqiten në shuplaka, shputa dhe fytyrë. Ky stadium zgjat 7-8 ditë, ndërsa përfundon me rënie litike të temperaturës dhe me regres të simptomave të mëparshme.

Stadiumi rekonvaleshent: Në këtë stadium zhduken të gjitha simptomat e përshkruara më parë, përveç atyre vaskulare (takikardi, pulsi jo stabil dhe tensioni) të cilat zgjasin një kohë më të gjatë, 1-2 muaj. Pas rënies së temperaturës dhe tërheqjes së simptomave tjera klinike të sëmurët bëjnë më mirë relativisht shpejt.

St.rekonvaleshent

Komplikimet: Te tifoja ekzantematike ekzistojnë komplikime **vaskulare, toksike** dhe **bakteriale.** Prej komplikimeve bakteriale më të shpeshtë janë tromboflebiti, embolia dhe gangrena, ndërsa prej atyre bakteriale otiti, parotiti me qelb dhe pneumonia, ndërsa prej atyre toksike, miokarditisi dhe nefriti. Te format më të rënda mund të paraqiten edhe komplikime nervore në formë të parezave dhe paralizave të nervave kraniale dhe periferike.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike dhe të dhënave epidemiologjike, të cilat kanë rëndësi të madhe, ndërsa kanë të bëjnë me praninë e morrave, kushtet e ulëta sociale, fatkeqësitë elementare, etj. Izolimi i rikecieve është i mundur prej gjakut dhe ekzantemës, por në praktikë nuk bëhet. Prej reaksioneve serologjike rëndësi më të madhe kanë reaksioni i Uejl-Feliksit (Weil-Felix) në aglutinimin me Proteus OX19 si antigjen, RVK dhe reaksioni i hemaglutinimit. Analiza hematologjike tregon anemi, ndërsa në pasqyrën e gjakut, leukocitoza me neutrofili.

Diagnoza diferenciale: Në fillim duhet të përjashtohen sëmundjet tjera infektive me febrilitet, gjendje tifoze dhe urtikarie: tifoja e zorrëve, bruceloza, leptospirozat, tifoja rikthyese, meningoencefaliti, ethet me urtikarie, etj.

Terapia: Mjekimi bëhet në kushte spitalore. Nga terapia kauzale përdoren tetracikline dhe kloramfenikol. Si terapi simptomatike ordinohen antipiretikë, analgjetikë, qetësues, barbituratet, kardiotonikë, vitamina të grupit B dhe C, ndërsa të sëmurët i nënshtrohen regjimit përkatës higjieniko dietal, i cili është përshkruar hollësisht në praktikum.

Preventiva: Bëhet me masa të përgjithshme dhe masa specifike. Prej masave të përgjithshme, depedikulacioni dhe ngritja e kushteve sociale dhe higjienike paraqesin parakushte themelore të eradikacionit. Sëmundja i nënshtrohet paraqitjes së obligueshme, ndërsa rëndësi të madhe ka edhe arsimi shëndetësor i popullatës. Preventiva specifike përfshin imunizim, ndërsa përdoren dy lloje të vaksinave, edhe atë vaksina e vdekur e Koks-it (Cox) dhe vaksina e gjallë e atenuuar (e zbutur) e Foks-it, të cilat përdoren kur ekzistojnë indikacione epidemike.

SËMUNDJA E BRILL-ZINSER-IT (BRILL-ZINSSER)

Definicioni: Sëmundja e Brill-Zinser-it është **recidiv i vonshëm i tifos ekzantematike**, i cili paraqitet prej 10 deri në 15 vjet pas kalimit të sëmundjes.

Klinikisht manifestohet me simptomat e njëjta si edhe tifoja ekzantematike, por në formë më të lehtë klinike.

Etiologjia: Shkaktar, si edhe te tifoja ekzantematike, është **Rickettsia prowazeki**.

Epidemiologjia: Të sëmurët prej sëmundjes së Brill-Zinser-it paraqesin burim infeksioni për tifon ekzantematike, nëse në rrethinë ekziston prania e morrave. Sëmuren vetëm persona të rritur, të cilët paraprakisht e kanë kaluar tifon ekzantematike.

Patogjeneza: Patogjeneza nuk është sqaruar mjaft. Konsiderohet se rikeciet pas kalimit të tifos ekzantematike mbeten në indet e organeve të brendshme. Rënia e imunitetit dhe rezistencës së organizmit kontribuojnë për përkeqësimin dhe gjeneralizimin e infektit.

Pasqyra klinike: Sëmundja e Brill-Zinser-it manifestohet me simptoma të ngjashme si edhe tifoja ekzantematike, por janë të shprehura më dobët dhe maksimalisht zgjasin 10-12 ditë.

Diagnoza: Përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike, anamnezës për tifo ekzantematike të kaluar, mungesë të kontaktit me persona të sëmurë dhe pranisë së morrave në rrethinë. Reaksioni serologjik i Uejl-Feliks-it është negativ, ose me titër të ulët, ndërsa RVK dhe reaksioni në hemaglutinim janë pozitiv, paraqiten herët dhe zgjasin një kohë të gjatë.

Terapia: Terapia është e ngjashme si edhe te tifoja ekzantematike.

Pyetje

1. Defino tifon ekzantematike!
2. Çka është sëmundja e Brill_Zinser-it?
3. Cili është shkaktari i tifos ekzantematike?
4. Në cilat kushte sociale paraqitet tifoja ekzantematike?
5. Cili është vektor i bartjes së tifos ekzantematike?
6. Sa zgjat inkubacioni te tifoja ekzantematike?
7. Çka është karakteristike për stadiumin e parë të tifos ekzantematike?
8. Çka është karakteristike për stadiumin e dytë të tifos ekzantematike?
9. Sa zgjat stadiumi ekzantematik te tifoja ekzantematike?
10. Cilat janë komplikimet e mundshme te tifoja ekzantematike?
11. Çka jepet si terapi kauzale te tifoja ekzantematike?
12. Cilat janë masat kryesore për preventivë të tifos ekzantematike?
13. Cila është preventiva specifike te tifoja ekzantematike?
14. Cilat reaksione serologjike përdoren për diagnozën e tifos ekzantematike?

5. ETHET KJU (Q-FEBRIS)

Definicioni: Ethet Kju paraqesin sëmundje akute infektive të grupit të rikeciozave. Klinikisht manifestohet me fillim të shpejtë, temperaturë të zmadhuar, mialgji dhe simptoma të pneumonisë atipike intersticiale.

Etiologjia: Sëmundja shkaktohet prej **Rickettsia burnetti.** Ka madhësi prej 250 mμ. Për dallim nga rikeciet tjera, është shumë rezistente në mjedisin e jashtëm dhe në mjete për dezinfektim.

Rickettsia burnetti

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë kafshët shtëpiake, e para së gjithash lopët, delet, dhitë, derrat, etj. Infeksionin e bartin në mënyrë të drejtpërdrejtë, ose indirekte, përmes mishit, qumështit, fecesit, urinës dhe sekretit urogjenital. Mund të bartet edhe përmes ajrit me anë të pikave, me thithjen e pluhurit të kontaminuar, ose me vektorë (rriqra). Portë hyrëse është trakti respirator, e më rrallë lëkura dhe trakti digjestiv.

Patogjeneza: Pas depërtimit në organizëm, rikeciet tregojnë **tropizëm** më të madh ndaj parenkimës respiratore, mëlçisë, qelizave nervore dhe testiseve, te të cilët sjellin deri te ndryshimet patologjike anatomike, të ngjashme si edhe te rikeciozat tjera.

Ethet Kju

Pasqyra klinike: *Inkubacioni zgjat 2-3 javë.* Sëmundja fillon shpejt me ***sindromë të përgjithshme infektive*** në të cilën dominojnë febrilitet i lartë prej 38-40^{o}C, lodhje, humbje e oreksit, dhembje koke dhe dhembje në muskuj dhe gjoks. Pas **3-4 ditë** paraqitet kolla e thatë dhe katarr lehtas i shprehur i rrugëve të frymëmarrjes, ndërsa simptomat e intoksikimit të përgjithshëm janë minimale. Në këtë stadium temperatura luhatet dhe më së shpeshti është e tipit intermitent. Prova fizikale në gjoks është më pak e shprehur në krahasim me provën rentgenologjike, me të cilën verifikohen ndryshimet patologjiko anatomike si te ***pneumonitë atipike***. Janë të mundshme hepatosplenomegalia dhe vlera të zmadhuara të bilirubinës dhe transaminazës në gjak, ndërsa nëpër lëkurë nuk ka urtikarie. Gjatë formave më të rënda vjen deri te prekja e SNQ me simptoma encefalitike, neurologjike dhe psikomotorike. Stadiumi rekonvaleshent i përmirësimit fillon pas 2-3 javësh prej fillimit të sëmundjes dhe ka rrjedhë të mirë.



Pneumonia atipike

Diagnoza: Përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe ekzaminimeve laboratorike. Izolimi i rikecieve mund të bëhet prej gjakut, sputumit dhe likuorit. Prej reaksioneve serologjike pozitive janë **RVK** dhe **reaksioni në aglutinim**, ndërsa reaksioni i Uejl-Feliks-it është negativ.

Diagnoza diferenciale: Ethet Kju diferencohen me brucelozën, leptospirozat, dengën, malarien, meningoencefalitin, etj.

Terapia: Terapia është përkatëse, si edhe te rikeciozat tjera.

Preventiva: Përfshin masa për ***mbrojtje individuale*** me mbajtje të dorëzave, çizmeve dhe dezinfektim të duarve gjatë punës me gëzofë, lëkurë, lesh, qumësht dhe gjatë manipulimit me materie të tajitura dhe sekrete të kafshëve, sidomos në periudhën e tyre reproduktive. ***Përpunimi termik*** dhe

pasterizimi i qumështit e zvogëlojnë mundësinë për bartjen në mënyrë alimentare. Ekziston edhe vaksina e cila zbatohet gjatë indikacioneve epidemiologjike.

Kontrollo diturinë:

1. Defino ethet Kju!
2. Cili është shkaktari i etheve Kju?
3. Cili është burim i infeksionit te ethet Kju?
4. Sa zgjat inkubacioni te ethet Kju?
5. Çka është karakteristike për stadiumin e parë te ethet Kju?
6. Çka është karakteristike pas ditës së 4-5 prej fillimit të etheve Kju?
7. A ka ekzantema gjatë etheve Kju?
8. Cilat janë komplikimet e mundshme gjatë formës më të rëndë të etheve Kju?
9. Çka jepet si terapi kauzale për ethet Kju?
10. Cilat janë masat kryesore për parandalimin e etheve Kju?
11. Cila është preventiva specifike te ethet Kju?
12. Cilat reaksione serologjike përdoren për diagnozën e etheve Kju?

Kapitulli 8

PARAZITËT QË KANË RËNDËSI PËR MEDICINËN

Gjatë të mësuarit për parazitët e rëndësishëm për medicinën do të mundesh:

- të **përshkruash** veçoritë morfologjike të kërpudhave;
- të **identifikosh** sëmundjet e shkaktuara prej kërpudhave;
- të **përshkruash** veçoritë morfologjike të protozoave dhe helminteve;
- të **identifikosh** sëmundjet e shkaktuara prej protozoave dhe helminteve;
- të **sqarosh** principet dhe procedurat për marrjen e ekzemplarëve:
- të **vëresh** dhe zbatosh principet epidemiologjike në sjellje.

Përmbajtja:

SËMUNDJET E SHKAKTUARA PREJ KËRPUDHAVE

KANDIDIJAZA (CANDIDIASIS)

Definicioni: Kandidijaza paraqet sëmundje të lëkurës, mukozave dhe organeve të brendshme të shkaktuara nga kërpudhat.

Candida albicans ►

Etiologjia dhe Epidemiologjia: Shkaktar është kërpudha Candida albicans, e cila bën pjesë në gjininë Candidae. Përveç saj, në këtë gjini bëjnë pjesë edhe më tepër lloje të kandidave: crusei, tropicalis, pseudotropicalis, stelatoides dhe parasillosis. Numri më i madh i kandidave janë saprofitë, ose si patogjene fakultative parazitojnë në sipërfaqen e lëkurës dhe mukozës së gojës, hundës, ezofagut, anusit, uretrës dhe organeve të brendshme. Kur bie rezistenca e organizmit për shkak të sëmundjeve kronike, imunodeficiencave, avitaminozave, shtatzënisë dhe sidomos gjatë përdorimit të tepruar dhe joracional të antibiotikëve, me të cilët shkatërrohet flora normale bakteriale e mukozave, vjen deri te shumimi dhe ndryshimet patologjike të njohura si kandidijazë. Gjatë shtatzënisë faktorë favorizues janë sasitë e zmadhuara të glikogjenit në mukozën e organeve gjenitale, ndërsa te sëmundja e sheqerit, sasia e zmadhuar e glukozës në urinë. Infeksioni mundet të bëhet edhe përmes kontaktit të drejtpërdrejtë, ose indirekt, gjatë marrëdhënieve seksuale, përmes përdorimit të nevojtores së njëjtë, peshqirëve të përbashkëta, kapelave, veshjes së brendshme, nënkresave, pajisjes për rroje, etj. Vërtetimi i kandidave bëhet me kultivimin në mjedise të Saboraud-it (Saboraud), ose me preparat mikroskopik të ngjyrosur me metilen kaltër.

Kandidijaza e lëkurës ►

Intertrigo





Erozio interdigitalis

Patogjeneza: Shumimi i shpejtë i kërpudhave në lëkurë, mukozë dhe organet e brendshme, sjell deri te ndryshimet polimorfe patologjiko anatomike. Ndryshimet lokale janë në formë të pllakave eriteme, në të cilat më vonë paraqiten papulovezikula dhe shtresime të bardha si djathë, të përbëra prej kolonive të dendura të kandidave, qelizave epiteliale nekrotike, fibrinës dhe leukociteve. Ndryshimet në organet e brendshme janë në formë të vatrave granulomatoze, ose imponohen në nyje, ose abscese.

Pasqyra klinike: Kandidijaza paraqitet në lëkurë, mukoza dhe organe të brendshme.

⇒ **Kandidijaza në lëkurë:**

Në lëkurë më së shpeshti manifestohet në këto forma: kandida inter-trigo, erozio interdigitalis, angulus infekciozus, etj.

Kandida intertrigo. Paraqitet në vende ku ka lagështi-intergluteale, intermamilare, gjenitofemorale, aksilare, umbilikale, ndërsa manifestohet me maceracione policiklike eriteme me deskuamim periferik të epitelit, që përcillet me kromë.

Erozio interdigitalis. Ndryshimet lokale bëhen në gishtat e këmbëve, më së shpeshti ndërmjet gishtit të tretë dhe të katërt, me maceracion i cili më vonë kalon në erozion me ngjyrë të kuqe, me skaje të kufizuara.

Përcillen me dhembje dhe kromë, ndërsa formohen gjatë mbathjes së mbathjeve të parehatshme prej gome dhe gjatë djersitjes intensive të këmbëve.

Angulus infekciozus. Manifestohet me buzë të thata, të skuqura, të çara dhe me maceracion të lagësht në skajin e buzëve, i cili më vonë kalon në ulceracion, ndërsa ndryshimi përcillet me djegie, përcëllim, kromë, dhembje dhe vështirë epitelizohet.

⇒ **Kandidijaza e mukozave:**

◂ **Kandidijaza e mukozave**

Kjo formë e kandidijazës paraqitet në mukozën orale, ezofaringeale dhe urogjenitale, në formë të soor-it, balanitit, vulvovaginitit, balanoprostratitit, uretritit, cistitit, etj.

Soor



Soor. Soori është karakteristik për foshnjat dhe për fëmijët e vegjël, e sidomos për fëmijët kahektik dhe fëmijët e lindur parakohshëm. Ndryshimet lokale janë në formë të sipërfaqeve eriteme të kufizuara qartë në të cilat formohen shtresime të bardha, ose me ngjyrë të zbehtë të verdhë, membranoze, me pamje të djathit, ose pseudomembranoze. Këto shtresime janë të përbëra prej qelizave epiteliale, fibrinës, indit nekrotik, leukociteve dhe kolonive të kandidave. Konzistenca e tyre është jo e rrafshët dhe janë fortë të ngjitura me bazën, e cila është hiperemike, si edhe mjedisi rreth shtresimeve lokale. Ndryshimet gjenden në gjuhë, gingivë, qiellzë dhe në mukozën bukale. E vështirësojnë gëlltitjen, ndërsa munden të lëshohen teposhtë nga faringu dhe laringu, kur imponojnë klinikisht në difteri. Më rrallë sori manifestohet me ndryshime papuloerozive, ose në formë të leukopllakave.

Vulvovaginiti. Klinikisht karakterizohet me djegie, kromë, ose dhembje dhe me eritemë intensive të mukozës së valvulës dhe vaginës, në të cilat formohen shtresime të bardha të cilat i ngjajnë qumështit të ngjizur, ndërsa rreth shtresimeve formohen ndryshime inflamatore.

⇒ **Kandidijaza e organeve të brendshme:**

Kandidijaza viscerale mundet të formohet në mënyrë primare, ose me diseminim hematogjen, prej ndonjë vatre dhe është karakteristike për personat të cilët shërohen prej sëmundjeve malinje dhe kronike, SIDËS, imunodeficiencave, etj. Prej organeve të brendshme, kandidat më së shpeshti shkaktojnë ndryshime të traktit gastrointestinal respirator, ndërsa më rrallë të veshkave, muskujve, zemrës, RES, etj. Te kandidijaza gastrointestinale ndryshimet bëhen në gojë, në gjuhë, ezofag, zorrën e hollë dhe të trashë, ndërsa kandidijaza respiratore është në formë të glositit, bronkitit dhe bronkopneumonisë.

◂ **Kandidijaza viscerale**

Diagnoza: Përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, ndërsa identifikimi bëhet përmes vëzhgimit me mikroskop, ose me kultivim.

Diagnoza diferenciale: Kandidijaza ngjan shumë me provën lokale te difteria, mononukleoza infektive, angina e Plant-Vinsent-it, sekretet vaginale dhe sëmundjet respiratore me etiologji tjetër.

Terapia: Mjekimi bëhet me më tepër mjete antifungale. Prej derivateve polienike përdoren nistatini dhe ampoterimicini B, prej derivateve imidazole: mikonazol, ketokonazol, flukonazol, e tjera, ndërsa prej benzofuranikeve, grizeovulfin. Nistatini përdoret për mjekimin e kandidijazës së lëkurës dhe të traktit gastrointestinal dhe urogjenital, te të cilat arrihet efekt pozitiv edhe me mjete kimike, edhe atë 2% gentiana violet 1% trejte të jodit dhe glicerinës, etj. Nuk rezorbohet, kështu që nuk ka efekte në terapinë e kandidijazës sistematike, te e cila ordinohen ampoterimicin B dhe preparate imidazolike.

Preventiva: Preventiva përbëhet prej korrigjimit të gjendjeve të cilat e kanë shkaktuar paraqitjen e tyre. Zmadhimi i rezistencës së organizmit, rregullimi i diabetit, të ushqyerit i rregullt, përdorimi racional i antibioterapisë dhe arsimimi shëndetësor, mundësojnë parandalimin dhe pengimin e paraqitjes së kësaj sëmundjeje të shkaktuar nga kërpudhat.

Kontrollo diturinë:

1. Defino kandidijazën!
2. Cili është shkaktar i kandidijazës?
3. Cilat janë manifestimet e kanididijazës?
4. Cilat manifestime të kandidijazës paraqiten te mukozat?
5. Çka është soor?
6. Përshkruaj kandida intertrigo!
7. Çka është kandidijaza viscerale?
8. Si përcaktohet diagnoza e kandidijazës?
9. Si parandalohet kandidijaza?

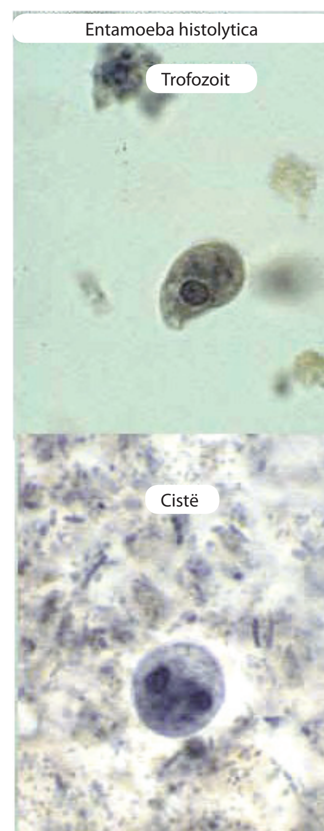
1. SËMUDJET PROTOZOALE

DIZENTERIA AMEBIKE (AMOEBIASIS)

Definicioni: Dizenteria amebike paraqet sëmundje subakute, ose kronike infektive protozoale e zorrës së trashë, e cila klinikisht manifestohet me jashtëqitje jargëzore me gjak, ndërsa evoluon me përkeqësime dhe emisione të përkohshme.

Etiologjia: Amebiaza shkaktohet prej protozoas Entamoeba histolytica. Infeksioni fillon me **cista** të cilat janë shumë rezistente në mjedisin e jashtëm. Përmbajnë nga katër bërthama, të cilat ndahen nga dy, kështu që formohen tetë **forma minute**. Format minute vegjetojnë në lumenin e zorrëve, ose në mukozë, si saprofitë, dhe gjatë rrethanave të caktuara, më së shpeshti gjatë florës së ndryshuar të zorrëve munden të kalojnë në **formë trofozoide** vegjetative, ose në cista, ndërsa trofozoidet, në submukozën e zorrës së trashë dhe ushqehen me eritrocite. Gjatë kushteve të pavolitshme, terapisë, ose spontanisht, kalojnë në formën minute, dhe në këtë mënyrë infekti në zorrën e trashë vazhdon për një kohë të gjatë.

Entamoeba histolytica.



Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë të sëmurët me formë akute apo kronike të amebiazës, ose bacilmbartës, të cilët amebat i nxjerrin në mjedisin e jashtëm përmes fecesit, në formë të cistës. Cistat janë shumë rezistente, dhe në ujë, tokë të lagësht dhe gropa septike munden të qëndrojnë të padëmtuara 6-8 muaj. Infeksioni me cista bëhet më së shpeshti përmes ushqimit, ujit, pemëve dhe perimeve të kontaminuara, ndërsa portë hyrëse është trakti digjestiv. Amebiaza është infeksion tipik fekalo oral. Në kushte tona paraqitet në mënyrë sporadike, ndërsa në regjionet tropikale dhe subtropikale, në formë subakute dhe kronike, në formë të epidemive më të mëdha, ose më të vogla, me shpeshtësi prej mbi 10% nga të gjitha enteroinfeksionet. Trofozoidet, për shkak të mungesës së rezistencës dhe vdekjes së shpejtë në mjedisin e jashtëm, nuk kanë rëndësi epidemiologjike.

Patogjeneza: Pas hyrjes në organizëm, nëse e kalojnë barrierën e lukthit, cistat e amebave vijnë në zorrën e trashë, ku kalojnë në formë trofozoide. Trofozoidet vendosen në submukozën e zorrës së trashë dhe me fermentet e tajitura proteolitike sjellin deri te ndezja (inflamacioni) i vatrave nekrotike të cilat kalojnë në abscese submukoze, ndërsa pas zbrazjes së përmbajtjes, formohen ulceracione. Ulceracionet kanë formë eliptike, skaje të dhëmbëzuara, ndërsa fundi është i mbushur me masa nekrotike të granuluara. Gjatë invazivitetit më të madh trofozoidet përmes sistemit venoz dhe limfatik depërtojnë në gjak dhe bëjnë protozoemi, ndërsa tropizëm më të madh shprehin ndaj mëlçisë, mushkërive, shpretkës, veshkave dhe trurit. Në këto organe, më së shpeshti në mëlçi, krijojnë abscese. Sëmundja evoluon me përkeqësime dhe emisione dhe ka rrjedhë subakute, ose kronike. Gjatë emisionit amebat gjenden në lumenin e zorrëve në formë minute, por përsëri munden të kalojnë në formë trofozoide, ose si cista nxirren në mjedisin e jashtëm. Ndryshimet patologjiko anatomike gjithmonë fillojnë në murin e kolonit ascendent (ngjitës) dhe apendiks, ndërsa ndryshimet janë aty këtu. Me përparimin e sëmundjes

paraqiten edhe në kolonin transversal edhe në kolonin descendent, (zbritës) kështu që në pasqyrën klinike dominojnë shtytje të rrejshme dhe tenezma. Gjatë formave kronike të amebiazës vjen deri te trashja e murit të zorrës së trashë dhe humbja e funksionit të haustrave.

Inkubacioni

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat shumë, 20-95 ditë, ndërsa pasqyra klinike fillon **gradualisht pothuaj pa vërejtur me 3-5 jashtëqitje të qullëta** në ditë. Jashtëqitjet me kalimin e kohës bëhen **jargëzore me gjak**, ndërsa me përparimin e sëmundjes **numri** i jashtëqitjeve bëhet gjithnjë e më i madh prej **10-20** në ditë dhe fitojnë **pamje xhelatinoze.** Paraqiten edhe **dhembje në abdomen**, të cilat në fillim janë të lokalizuara në gropën (fosën) e djathtë iliake dhe ngjajnë shumë me ato apendikulare. Kur ndryshimet patologjike kalojnë edhe në kolonin sigmoid, dhembjet bëhen difuze, ndërsa janë të pranishme edhe **tenezma dhe shtytje të rrejshme**. Abdomeni është meteoristik, i balonuar, të sëmurët janë të zbehtë, kanë oreks të zvogëluar, më vonë i mundon nervoza dhe pagjumësia dhe për këtë arsye janë **edhe fizikisht edhe psiqikisht të rraskapitur.** Dhembjet te format kronike janë difuze, ndërsa koloni sigmoid në prekje është spastik dhe i trashur në formë të gypit të ujësjellësit. Simptomat e dehidrimit dhe intoksikimit të përgjithshëm nuk janë të shprehura. Pasqyra klinike vazhdon me përkeqësim dhe emisione të herëpashershme me javë dhe muaj. Pas 15-30 ditë prej fillimit simptomat munden spontanisht të ndërpriten, por kanë prirje të paraqiten përsëri.

Komplikimet: ▸
lokalisht
hematogjen

Komplikimet: Te format më të rënda shpesh ka komplikime të cilat manifestohen **lokalisht** ose formohen me **diseminim hematogjen** në më tepër organe të brendshme: mëlçi, gjoks, zemër, tru, sy, etj. Jashtëqitjet jargëzore me gjak sjellin deri te anemia, ndërsa janë të mundshme edhe polineuriti dhe distonia neurovegjetative. Prej komplikimeve **lokale** më të shpeshta janë *abscesi perikolitik, enterorragjia dhe perforimi* i zorrës së trashë, ndërsa me diseminim **hematogjen** formohet *abscesi hepatal.*

Diagnoza ▸

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet me trijasin e rëndomtë: pasqyra klinike, të dhënat epidemiologjike dhe ekzaminimet laboratorike. Ameba mundet të izolohet prej fecesit të freskët me koprokulturë, në formë trofozoide te format akute, ndërsa te ato kronike, në formë minute dhe cistë. Identifikimi bëhet me kultivim, ose me vëzhgim me mikroskop. Në analizën serologjike përdoren RVK, reaksione të hemaglutinimit dhe imunodifuzionit dhe testi i antitrupave fluoreshent. Sëmundja mundet të vërtetohet edhe në mënyrë rektoskopike me biopsi të mukozës së zorrës së trashë, në mënyrë irigografike, me provë intrakutane, reaksionin formalgel, ose me biopsinë e mëlçisë. Në analizën hematologjike paraqiten anemia dhe leukocitoza mesatare.

Diagnoza diferenciale: Amebijaza diferencohet me një varg sëmundjesh me jashtëqitje jargëzore me gjak: dizenteria bacilare, koliti ulceroz, helmime me metale të rënda, tumore malinje, etj.

Prognoza: Edhe përskaj përdorimit të terapisë kauzale, janë shumë të shpeshta format kronike, ndërsa prej komplikimeve, abscesi i mëlçisë. Rrjedha kronike dhe kohëzgjatja e gjatë me përkeqësime dhe emisione sjellin deri te kaheksioni dhe rraskapitja fizike dhe psikike e të sëmurëve.

Terapia: Përdoret terapi kauzale dhe simptomatike dhe regjim higjieniko dietal. Si terapi kauzale përdoren amebocitet kontaktuese dhe indore. Prej atyre kontaktuese përdoren derivate të jod kineleinit dhe furamidit, ndërsa prej atyre indore, emetin dhe metronidazol (Orvagyl, Flagyl). Amebocitet kontaktuese veprojnë vetëm në format minute dhe cista të cilat janë në lumenin e zorrëve, ndërsa ato indore në format trofozoide në submukozë. Prandaj amebocitet kontaktuese dhe indore kombinohen me antibiotikë, me të cilën gjë rregullohet flora bakteriale e zorrëve dhe mundëson shërim më të shpejtë. Si terapi simptomatike ordinohen analgjetikë, qetësues, spazmolitikë, rihidratim, transfuzion i gjakut dhe regjim higjieniko dietal, si edhe te enteroinfeksionet tjera.

Preventiva: Preventiva ka të bëjë me përmirësimin e shprehive higjienike, dispozicionin e fekaleve dhe materieve mbeturinore, përpunimi termik i ushqimit, shkatërrimi i foleve të mizave dhe arsimi shëndetësor.

Kontrollo diturinë:

1. Defino amebiazën!
2. Cili është shkaktari i amebiazës?
3. Sa zgjat inkubacioni te amebiaza?
4. Me çka përcillen format më të rënda klinike të amebiazës?
5. Përshkruaj pasqyrën klinike te amebiaza!
6. Cilat janë komplikimet lokale te amebiaza?
7. Cilat komplikime të amebiazës bëhen në mënyrë hematogjene?
8. Si përcaktohet diagnoza te amebiaza?
9. Si vërtetohet diagnoza te amebiaza?

2. MALARIA (MALARIA)

Definicioni: Malaria paraqet sëmundje protozoale transmisive infektive, të cilën e shkaktojnë plazmodiume, ndërsa bartet me anë të mushkonjave të gjinisë Anopheles. Klinikisht manifestohet me sulme paroksizmale intermitente të temperaturës së zmadhuar, të ftohtit, etheve dhe djersitjes.

Historiati: I pari e ka përshkruar Hipokrati, plazmodiumet i ka zbuluar Laverni (Laveran) në vitin 1880, Ros (Ross) në 1897 e ka definuar malarien si sëmundje transmisive, ndërsa më vonë Grasi (Grassi) e ka theksuar rolin e mushkonjës Anopheles në bartjen e saj.

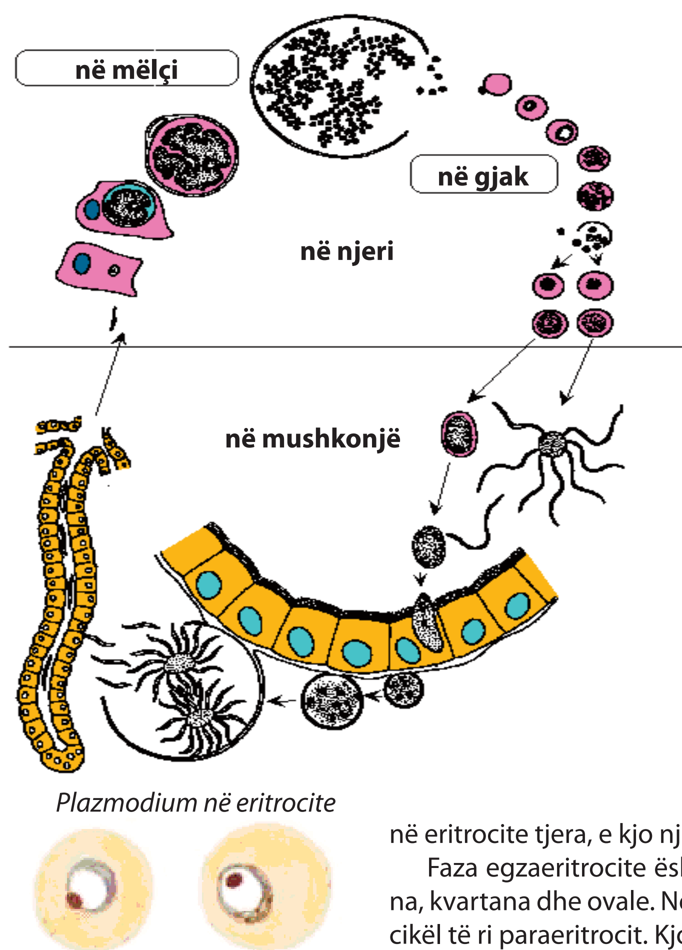
Plasmodium vivax

Pl. malariae,

P. falciparum

Pl.ovale

Etiologjia: Malarien e shkaktojnë 4 lloje të plazmodiumeve: Plasmodium vivax – malaria terciana, P. malariae – malaria kvartana, Pl. falciparum – malaria tropika, ndërsa P.ovale është e ngjashme me tercijanën dhe kvartanën. Plasmodiumet ndërmjet vete dallohen sipas pamjes, veçorive biologjike, inkubacionit, intervalit kohor në të cilin ndodhin sulmet malarike, pasqyrën klinike dhe ndjeshmërinë e madhe ndaj barërave. Në zhvillim kanë dy cikle edhe atë: aseksual-shizogonia e cila kryhet brenda njeriut dhe seksuale-sporogoni, në mushkonjë. Në natyrë ekzistojnë më tepër se 150 lloje të mushkonjave të gjinisë Anopheles, prej të cilave sëmundjen e bartin rreth 50, ndërsa rol ka vetëm femra e mushkonjës. Mushkonjat jetojnë në regjionet tropikale rreth 2-4 javë dhe gjatë kësaj kohe përmes shumimit krijojnë 8 gjenerata të pasardhësve. Më së miri shumohen në temperaturë prej 15-16^{o}C, dhe për këtë arsye malaria ka paraqitje më të shpeshtë sezonale në periudhën Maj-Shtator.



Plazmodium në eritrocite

*Cikli aseksual –**shizogonia***. Cikli aseksual fillon me thumbim të mushkonjës, e cila në gjakun e njeriut fut sporozoite. Sporozoitet bëjnë protozoemi, duke evoluuar në dy faza aseksuale: paraeritrocite dhe eritrocite. Në fazën paraeritrocite, pas ndaljes së shkurtë në gjak, hyjnë në mëlçi, në hepatocite, ku shumohen, duke kaluar në kriptozoite e pastaj evoluojnë në merozoite dhe kthehen në gjak. Në ciklin eritrocit, një pjesë e merozoiteve i sulmojnë eritrocitet dhe vazhdojnë të shumohen në to, duke u zhvilluar në trofozoite, e pastaj në shizonte. Shumimi i merozoiteve vazhdon deri sa të vijë deri te plasja e eritrociteve. Pas plasjes, vendosen si parazitë në eritrocite tjera, e kjo njëkohësisht përputhet me sulmin malarik.

Faza egzaeritrocite është karakteristike për disa forma të malaries: terciana, kvartana dhe ovale. Në to merozoitet përsëri kthehen në mëlçi dhe fillojnë cikël të ri paraeritrocit. Kjo fazë gjithashtu njihet edhe si faza indore.

*Cikli seksual –**sporogonia.*** Cikli seksual zhvillohet në mushkonjën femër, e cila infektohet me mikro dhe makro gamete, duke thithur gjak. Mikro dhe makro gametet formohen në eritrocite, prej merozoitëve. Të njëjtat munden të pllenohen vetëm në brendësinë e mushkonjës, në lukthin e saj, gjatë së cilës formohet zigoti. Zigoti depërton nëpër mukozën e lukthit në zgavrën trupore dhe evoluon në oocistë, në të zhvillohen sporozoite. Sporozoitet vijnë në gjëndrat pështymore dhe përmes pështymës, me thumbim, inokulohen në gjakun e njeriut.

Epidemiologjia: Malaria më së shpeshti është sëmundje endemiko-pandemike në regjionet tropikale dhe subtropikale. I sulmon të gjitha moshat. Burimi i infeksionit janë persona të sëmurë, ndërsa sëmundja bartet në mënyrë transmisive, përmes mushkonjës Anopheles, e cila infektohet duke thithur gjak prej njeriut dhe përmes thumbimit e bart infeksionin në njerëzit.

Patogjeneza: Sulmi malarik fillon në ciklin eritrocit, pas pëlcitjes së eritrociteve, kur në gjak hyjnë një numër i madh i merozoiteve. Një pjesë e merozoiteve zbërthehen, ndërsa substancat e liruara proteinike veprojnë në mënyrë piretike në qendrën për termorregullim. Eritrocitet e parazituara aglutinojnë dhe kanë prirje për ngjitje, kështu që formohen mikrotrombe në enët e vogla të gjakut të organeve të brendshme, e kjo në mënyrë sekondare sjell deri te iskemia. Ndryshimet patologjiko anatomike janë polimorfe: vjen deri te zmadhimi i mëlçisë, hipertrofia e qelizave të Kupfer-it dhe deri te shtresimi i pigmentit hemozoin në to. Për shkak të mbingarkimit me eritrocite të parazituara zmadhohet edhe shpretka; në tru formohet edema, gjakderdhje në formë të pikave dhe hulli të rrafshuara, ndërsa me parazitizmin e eritrociteve, deri te anemia. Eritrocitet e parazituara kanë prirje kah aglutinimi dhe krijojnë mikrotrombe të enëve të vogla të gjakut në tru, veshkë dhe miokard, e më këtë vjen deri te iskemia e indeve.

Pasqyra klinike: Inkubacioni, varësisht prej plazmodiumeve të cilët e shkaktojnë, ka kohëzgjatje të ndryshme. Te malaria terciana zgjat 14-28 ditë; malaria tropika, 11-20; malaria kvartana, 28, ndërsa te malaria ovale14-28 ditë. Klinikisht manifestohet me sulme paroksizmale malarike.

⇒ **Stadiumi manifestues:** Fillon pa vërejtur dhe gradualisht, me stadium prodormal në të cilin dominojnë lodhja, dhembja e kokës, mialgjitë, humbja e oreksit, etj.

Inkubacioni

Sulmi malarik zhvillohet në **tre stadiume:** stadium i etheve, hipertermisë dhe djersitjes.

Sulmi malarik

Stadiumi i etheve: Fillon me ethe të cilat zgjasin rreth 1 orë. Gjatë kësaj të sëmurët ndjejnë të ftohtë, dridhje të tërë trupit dhe dhëmbëve, dhembje koke dhe dhembje në kryqe, ndërsa lëkura është e ngjethur dhe e zbehtë. Urinojnë shumë, urina është pa ngjyrë. Temperatura e trupit bie në 33-34ºC, ndërsa në organet e brendshme zmadhohet.

Stadiumi i etheve

Stadiumi i hipertermisë. Stadiumi i hipertermisë karakterizohet me zmadhim të shpejtë të temperaturës në 40-41ºC dhe vazhdon 2-4 orët e ardhshme. Të sëmurët kanë shushurimë në veshë, marramendje, dhembje koke, fytyrë të skuqur, takikardi, puls të përshpejtuar dhe frymëmarrje dhe diurezë të zvogëluar, ndërsa lëkura është e thatë dhe e nxehtë.

Stad. i hipertermisë

Stadiumi i djersitjes. Në këtë stadium temperatura bie shpejt, në mënyrë kritike, ndërsa simptomat e stadiumit të mëparshëm ndërpriten. Të sëmurët

Stadiumi i djersitjes

ndjehen më mirë, madje edhe euforik, janë të mbuluar me djersë, zmadhohet diureza, ndërsa urina merr ngjyrë të errët. Ky stadium zgjat 2-4 orë.

Me evoluimin e sëmundjes paraqitet splenomegalia e cila me mbingarkimin e eritrociteve të parazituara mund të arrijë përmasa tejet të mëdha. Temperatura te malaria është intermitente periodike. Sulmet malarike pas paraqitjeve të shumëfishta spontanisht ndërpriten, ndërsa pas një kohe të caktuar janë të mundur edhe recidive.

Periudha e latencës ►

⇒ **Periudha e latencës** te malaria e pashëruar mund të zgjasë 2-3 vjet te M. Terciana, ndërsa me muaj (7-20) dhe vite te M.kvartana.

Recidivët ►

⇒ **Recidivët:** Recidivët munden me qenë të hershëm të cilët lajmërohen 2-4 javë dhe të vonshme që paraqiten disa muaj, ose vite pas kalimit të sëmundjes. **Fshehja** e plazmodiumeve në organizëm bëhet në organet e RES, më së shpeshti në mëlçi. Recidivët janë karakteristik për regjionet endemike për malarie, e cila nuk është shëruar dhe te format të cilat kanë fazë indore, e sidomos te malaria terciana dhe kvartana.

MALARIA TROPIKA

Plazmodium falciparum

Malaria tropika shkaktohet prej plazmodium falciparum. Zhvillohet në rajonet tropikale në Afrikë si endemi-epidemi. Sulmet malarike paraqiten çdo 48 orë. Ka pasqyrë klinike polimorfe dhe vdekshmëri të lartë. Për shkak natyrës polimorfe të simptomave, klinikisht **përshkruhen dy forma**, edhe atë malarie **klasike tropikale** dhe **malaria pernicioze.**

1. Malaria klasike

Malaria klasike tropikale: Në stadiumin prodormal te kjo formë simptomat janë me intensitet të vrullshëm. Sulmet malarike zgjasin shumë, deri në 24 orë. Në stadiumin e hipertermisë temperatura është e ndryshueshme dhe e parregullt në raport me format tjera, ndërsa stadiumi i djersitjes është i shprehur në sasi minimale.

2. Malaria pernicioze

Malaria pernicioze (*tifoid bilioz*): Malaria pernicioze është forma më e rëndë e malaries. Fillon shpejtë me simptoma të shprehura fort në stadiumin prodormal: të sëmurët janë dukshëm të zbehtë, takikardik, takipnoik, në hiperpireksi. Trombozimi i kapilareve me eritrocite të parazituara sjell deri te iskemia në më tepër organe të brendshme, sidomos në tru, veshkë dhe mëlçi, që manifestohet me vetëdije të çrregulluar, sopor, ose komë, oliguri, urinë e errët, ikterus nëpër lëkurë dhe mukoza, gjendje shoku, vjellje, diarre, enterorragji, dehidrim, hiperpireksi, splenomegali, ekzantemë petehijale nëpër lëkurë dhe sindromën hemorragjike me melenë, hematuri, enterorragji, etj.

Format klinike
cerebrale,
algide,
hemorragjike

Format klinike: Për sa i përket peshës së sëmundjes përshkruhen më tepër forma klinike: **cerebrale**, algide, hemorragjike, etj. Në formën cerebrale, përveç simptomave klasike dominojnë edhe ato nervore: parezat dhe paralizat e nervave kraniale dhe periferike, konvulsione, delirium, tremor, atetozë, ataksi, dizartri dhe meningoencefalit. Në formën **algide** ka vjellje të shpeshtuara dhe jashtëqitje të lëngshme, ndërsa forma **hemorragjike** karakterizohet me simptoma të hemolizës, për të cilën arsye paraqiten anemitë, ikterusi, urina e errët dhe insuficienca e veshkave.

Komplikimet: Komplikimet më të shpeshta janë anemia, si pasqyrë e hemolizës së eritrociteve, rupturë e shpretkës dhe hepatiti, ndërsa te ato kronike: cirroza, nefriti, bronkopneumonia, etj.

Diagnoza: Përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike e cila në regjionet endemike lehtë mund të njihet, ndërsa te ne rrallë herë na shkon mendja te ajo, kështu që anamneza epidemiologjike për qëndrim në këto regjione ndihmon shumë gjatë përcaktimit të diagnozës. Izolimi i palzmodiumeve bëhet prej punktatit sternal, strishosë të pikës së dendur të ngjyrosur sipas Gimzës. Prej reaksioneve serologjike përdoren imunofluoreshenca dhe reaksioni i hemaglutinimit. Në pasqyrën e gjakut dominojnë anemia dhe leukopenia me limfocitozë.

Diagnoza diferenciale: Malaria diferencohet me numër të madh të sëmundjeve me simptoma të ngjashme: tuberkulozi, lajshmanioza, rikeciozat, lepstospirozat, sëmundje të përcjella me anemi, verdhëz, sindromë tifoze dhe hepatale, hepatosplenomegali, neuroinfeksione.

Prognoza: Prognoza varet prej llojeve të plazmodiumit të cilët e kanë shkaktuar sëmundjen, peshës së pasqyrës klinike dhe moshës. Format më të rënda kanë rrjedhë fudrojante, ndërsa shkaktohen prej plazmodium falciparum.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet i dobët afatshkurtë, pamjaftueshëm i sqaruar.

Terapia: Mjekimi bëhet me shizontocide indore dhe të gjakut, ndërsa ka për qëllim të ndërpresë sulmin malarik dhe të pengojë recidivet. Ndërprerja e sulmit bëhet me shizontocide të gjakut, ndërsa ordinohen preparate të 4-aminoquinolein, edhe atë: ditën e parë 4 tableta Chloroquine (Resochin), pas 6 orëve edhe 2, ndërsa ditën e dytë dhe të tretë, edhe nga dy. Mjekimi antirecidiv bëhet me shizontocide indore me tretman 15 ditor me 8-aminoquinolein (Primaquine). Ato veprojnë në plazmodiumet vivax, malariale, ovale, te të cilat më së shpeshti vjen deri te faza ekzaeritrocite e mikro dhe makro gametociteve të palzmodium falciparum. Si mjete antimalarike në raste të rezistencës mund të përdoren kinina, sulfodoksina me primetamin (Fansidar) dhe tjera, por për shkak të toksicitetit përdoren vetëm në raste të rezistencës, ose te format më të rënda.

Preventiva: Preventiva bëhet me masa të përgjithshme dhe profilaktike. Masat e përgjithshme përfshijnë izolimin e të sëmurëve dhe mjekim spitalor, zhdukje të mushkonjave dhe përdorim të mjeteve personale mbrojtëse, rrjetat, mjete zmbrapsësh dhe arsimim shëndetësor. Hemopreventiva bëhet në kohë prej 2 javësh para largimit, gjatë kohës së qëndrimit dhe 4-6 javë pas kthimit, te personat të cilët qëndrojnë në regjion endemik ku ekziston malaria, me përdorim të 2 tabletave **Chloroquine** në javë.

Pyetje:

1. Defino malarien!
2. Cili është shkaktar i malaries?
3. Sa zgjat inkubacioni i malaries?
4. Sa cikle të zhvillimit kanë plazmodiumet/
5. Cikli aseksual i zhvillimit të plazmodiumit zhvillohet te________________?
6. Me çka përcillen format më të rënda klinike të malaries?
7. Përshkruaj pasqyrën klinike te malaria?
8. Nëpër sa stadiume zhvillohet sulmi malarik dhe sa zgjat secili prej tyre?
9. Cilat komplikime përshkruhen te malaria?
10. Cilat komplikime të malaries bëhen në mënyrë hematogjene?
11. Si përcaktohet diagnoza te malaria?
12. Si vërtetohet diagnoza te malaria?
13. Si parandalohet malaria?
14. Si kryhet hemoprofilaksa te malaria?

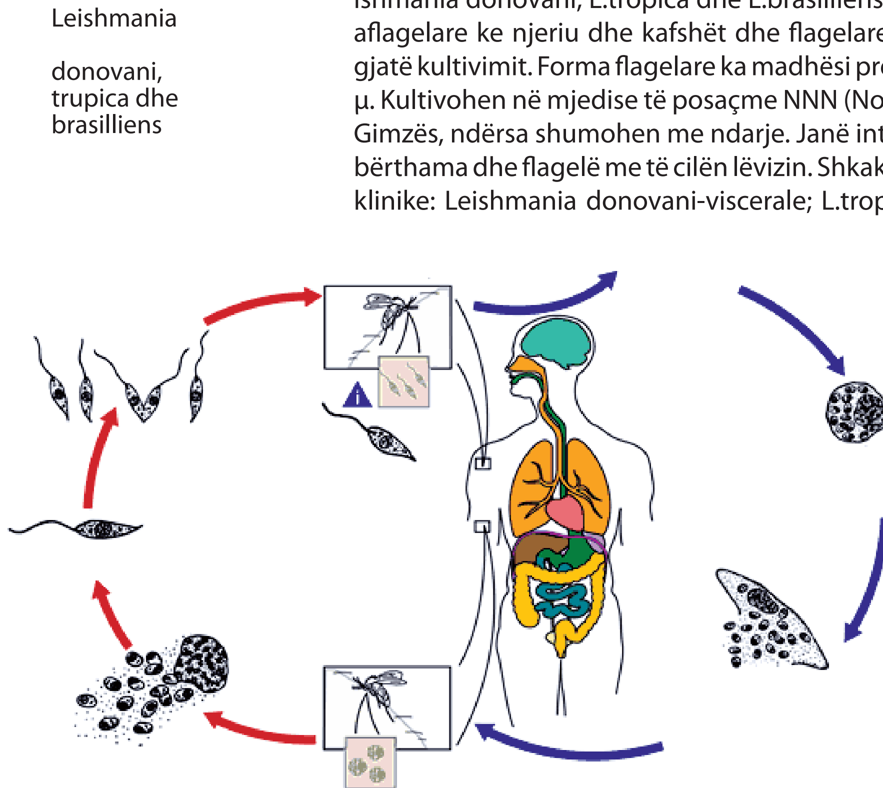
4. LAJSHMANIOZAT (LEISHMANIOSIS)

Leishmania

donovani, trupica dhe brasilliens

Definicioni: Lajshmaniozat paraqesin sëmundje infektive protozoale të cilat paraqiten në tri forma, edhe atë viscerale, lëkurore dhe lëkuore-mukozale. Forma viscerale klinikisht manifestohet me febrilitet afatgjat, anemi spleno-hepatomegali, dhe dobësim fizik të personave të sëmurë, me lezione nëpër lëkurë, kalimin e lëkurës në mukozë dhe në mukozë.

Etiologjia: Shkaktarë janë 3 lloje të protozoave të gjinisë së lajshmanive: Leishmania donovani, L.tropica dhe L.brasilliens. Paraziti paraqitet në dy forma: aflagelare ke njeriu dhe kafshët dhe flagelare (leptomonas), te insektet dhe gjatë kultivimit. Forma flagelare ka madhësi prej 10-12, ndërsa ajo flagelare 2-5 µ. Kultivohen në mjedise të posaçme NNN (Novi Neal Nicolle), ngjyrosen sipas Gimzës, ndërsa shumohen me ndarje. Janë intraqelizore, kanë citoplazmë, dy bërthama dhe flagelë me të cilën lëvizin. Shkaktojnë manifestime të ndryshme klinike: Leishmania donovani-viscerale; L.tropica-lëkurore dhe L.brasiliensis-formë lëkurore-mukoze të lajshmaniozës.



Epidemiologjia: Sëmundja është karakteristike për regjionet tropikale në Azi, Afrikë dhe Amerikë, ndërsa në vendet me klimë mesatare paraqitet rrallë. **Burim** i infeksionit janë kafshë të egra dhe shtëpiake, më së shpeshti qen, brejtës, dhelpra, etj. Lajshmaniozat bëjnë pjesë në grupin e antropozoonozave dhe **barten me anë të insekteve** të gjinisë Phlebotomus. Infeksionin e bart femra gjatë thithjes së gjakut prej kafshëve dhe njerëzve. Në organizmin e njeriut 7-8 ditë pas inokulimit formohen parazitë të pjekur të cilët e shkaktojnë infeksionin. Lajshmanitë munden të futen edhe përmes fisurave, ragadave dhe mikrolëndimeve të lëkurës me kruajtje ose ndrydhje të insektit. Sëmuren të gjitha moshat, ndërsa prej formës viscerale, kryesisht fëmijët.

Patogjeneza: Lajshmaniozat janë *sëmundje të gjeneralizuara të sistemit retikuloendotelial.* Ndryshimet patologjike anatomike ndodhin në mëlçi, palcën eshtërore, veshkë, zorrë dhe gjëndrat limfatike, në të cilat vjen deri te hiperplazia e qelizave retikuloendoteliale. Te format lëkurore hiperplazia është e shprehur në mënyrë regjionale rreth lezionit lokal, ndërsa te ajo lëkurore mukoze, në mukoza. Si rezultat i kësaj vjen deri te hiperaktiviteti, ndërsa pastaj deri te aplazia e palcës eshtërore (kockore), splenohepatomegalia, disfunksioni i

mëlçisë dhe shpretkës dhe depresioni i imunitetit qelizor për të cilën arsye paraqiten disproteinimia, anemia, disgamaglobulinemia, astenia e përgjithshme dhe simptoma tjera.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat shumë, 3-12 muaj. Sëmundja klinikisht manifestohet në formë viscerale (Kala azar), lëkurore dhe lëkurore-mukoze.

KALA AZAR – SËMUNDJA E ZEZË

Kjo formë i sulmon kryesisht fëmijët. Në vendin e thumbimit paraqitet papula me ngjyrë të kuqe dhe me madhësi të kokrrës së thjerrëzës. Sëmundja fillon gradualisht dhe pa vërejtur, me temperaturë të zmadhuar, zvogëlim të oreksit dhe gjumit dhe me plogështi. Temperatura është e vazhdueshme, remitente, ose intermitente. Pesha trupore vazhdimisht bie, vjen deri te kaheksia, ndërsa për shkak të anemisë, të sëmurët janë dukshëm të zbehtë. Shpretka është tepër e zmadhuar, e fortë dhe dhemb gjatë prekjes. Në fund bëhet gjigante, duke e mbushur tërë abdomenin. Zmadhohet edhe mëlçia, por më pak në krahasim me shpretkën. Shpesh paraqitet edhe limfadenopatia. Për shkak të disproteinimisë formohen ënjtje, ndërsa trombocitopenia është arsye për diatezën hemorragjike. Lajshmanioza viscerale ka rrjedhë kronike, vazhdon me muaj edhe deri në 1-2 vite, evoluon me dobësim progresiv të trupit dhe asteni dhe nëse nuk mjekohet, gjithmonë përfundon me vdekje, për të cilën gjë edhe e ka marrë emrin Kala azar (vdekja e zezë).

MANIFESTIMET LËKURORE



Manifestohet në pjesët e zbuluara të trupit, në lëkurën e fytyrës, qafës dhe duarve pas thumbimit të insektit. Në vendin e thumbimit formohet makulopapulë e cila shpejt evoluon dhe zmadhohet sa një lajthi, ose arrë. Pastaj ndryshimi deskuamon dhe formohet ulcerë. Ulceracioni mundet të vazhdojë me muaj, ndërsa më rrallë, spontanisht të shërohet. Shërimi (mbyllja) e plagës bëhet me ind lidhor me cikatriks (vragëshenja), ndërsa ndryshimet lokale munden me qenë të vetme (solitare), ose të shumëfishta (multiple). Rreth tyre ekziston limfadenit regjional.

FORMA LËKURORE MUKOZE



Ndryshimi lokal fillon në regjionet në të cilët lëkura kalon në mukozë, më së shpeshti në hundë dhe gojë, me makulë e cila evoluon në papulë, e pastaj në ulceracion. Ulceracioni përhapet kah fytyra dhe nëse nuk mjekohet, vazhdon kah mukozat e gojës dhe qiellzës, faringut dhe laringut, duke lënë defekte të mëdha. Me përdorimin e terapisë ulceracioni përfundon me formimin e indit lidhor dhe cikatrikseve.

Diagnoza: Në diagnozën e lajshmaniozës viscerale përdoret pasqyra klinike në të cilën dominojnë temperaturë afatgjate e valëzuar, splenomegali enorme, e cila e mbush abdomenin dhe dobësim fizik i të sëmurëve.

Rëndësi kanë edhe të dhënat epidemiologjike për qëndrim në regjionet endemike, ose thumbimi i insekteve. Izolimi i protozoave bëhet prej gjakut, strishosë të palcës eshtërore dhe me punktimin e mëlçisë dhe shpretkës. Identifikimi bëhet me vërtetim me anë të mikroskopit në punktat të palcës eshtërore dhe organeve të brendshme, me kultivim në mjedise përkatëse ushqyese NNN dhe me eksperiment biologjik.

Në mënyrë serologjike sëmundja vërtetohet me RVK, reaksione të aglutinimit dhe hemaglutinimit, test të imunofluoreshencës indirekte, etj. Në pasqyrën e gjakut dominojnë leukopenia, trombocitopenia, anemia dhe disproteinimia, prova pozitive flokulative dhe sedimentacion i përshpejtuar. Vërtetimi retrograd është i mundur me prova lëkurore.

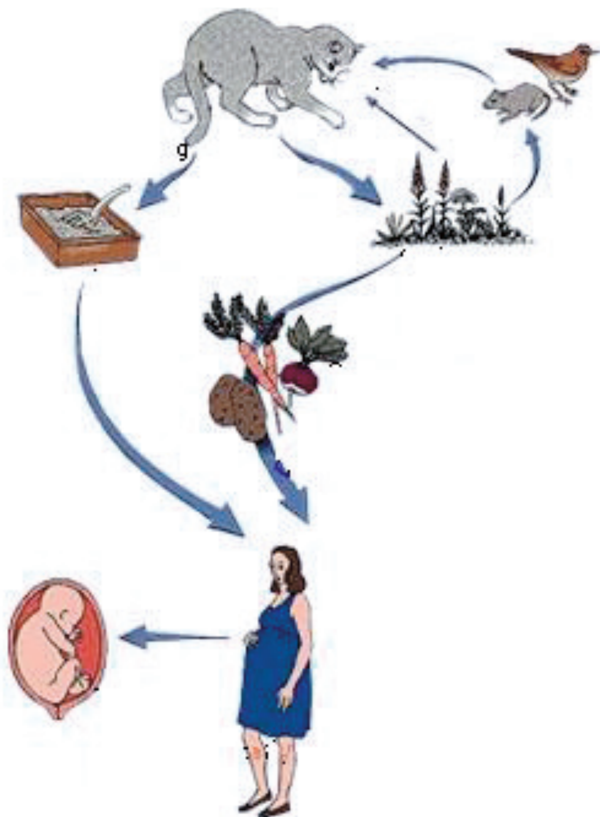
Diagnoza diferenciale: Në fillim duhet të përjashtohen sëmundje me febrilitet afatgjatë: gripi, leptospirozat, bruceloza, tuberkulozi, kolagjenoza dhe malaria. Më vonë diferencohet me mononukleozën infektive, neoplazma të lëkurës, hemopati, lepra, lues, nevuse, lupus vulgaris dhe sëmundje infektive me splenomegali.

Terapia: Mjekimi është kauzal, ndërsa përdoren kripëra pesë valente të antimonit (Glucantim, Pentosan) dhe diamidine aromatike (Lomidin), të cilët ordinohen në një-tre seanca prej nga 15 ditë në doza prej 10-15 mgr/kg/pt në ditë në periudhë prej 3-4 muaj. Efekte të mira në mjekim mund të arrihen edhe me metronidazol. Prej terapisë simptomatike përdoren transfuzioni i gjakut dhe plazmës, antipiretikë, vitamina, etj. Te forma lëkurore dhe lëkurore mukoze, regres dhe epitelizim më i shpejtë arrihet me dezinfektim, kiretazhë dhe mbështjellje të ndryshimeve lokale dhe me lyerje me tretje të glukantinës, emetinës, etj. Të sëmurët i nënshtrohen regjimit të caktuar higjieniko dietal, ku vëmendje e posaçme duhet t'i përkushtohet ushqimit, i cili duhet të jetë hiperproteinik dhe i pasur me vitamina.

Preventiva

Preventiva: Shkatërrimi i foleve të flebotomusëve, mbikëqyrja veterinere e kafshëve të cilat kanë rol në bartje, sidomos qentë endacak, dhe mbrojtja individuale me insekticide, rrjeta mbrojtëse dhe mjete për zmbrapsje janë masa me të cilat mundet të pengohet paraqitja dhe përhapja e lajshmaniozave.

Toxoplasma gondi



TOKSOPLAZMOZA –TOXOPLASMOSIS

Definicioni: Toksoplazmoza paraqet sëmundje infektive protozoale në formë të infeksionit inaparent ose manifestues. Forma manifestuese mundet me qenë kongjenitale (e lindur), ose e fituar. Forma e fituar ka më tepër forma klinike, prej të cilave më e shpeshta është ajo limfoglandulare.

Etiologjia: Shkaktar është protozoa Toxoplasam gondi. Ka madhësi prej 3-6 µ, formë gjysmë hëne, ngjyroset sipas Gimzës dhe është parazit intraqelizor në qelizat retikuloendoteliale dhe qelizat e SNQ (sistemit nervor qendror). Paraqitet në formë vegjetative dhe cistike. Cistat formohen prej formave vegjetative pas shumimit të shumëfishtë me ndarje. Shumimi bëhet në traktin digjestiv të kafshëve, gjatë së cilës në mukozën e zorrëve formohen cista të cilat hyjnë në lumenin e zorrëve dhe përmes fecesit nxirren në mjedisin e jashtëm.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë shumë kafshë shtëpiake, ndërsa infeksionin e bartin përmes fecesit. Prej tyre rëndësi më të madhe kanë macja, qeni, derri, miu, etj. Macja është kafsha

e vetme në të cilën zhvillohet cikli seksual i zhvillimit të toksoplazmave. Njeriu infektohet me ushqim të kontaminuar me cista të pjekura, ose me konsumim të mishit me cista, i cili nuk është përpunuar mjaftueshëm në mënyrë termike. Infeksioni mund të bartet në mënyrë intrauterine, prej nënës në fetusin.

Patogjeneza: Pas depërtimit të toksoplazmave në organizëm, më së shpeshti përmes traktit digjestiv, jen deri te protozoemia dhe shpërndarja, ndërsa tropizëm shprehin ndaj endotelit të enëve të gjakut në gjëndrat limfatike, trurit, miokardit, syve, gjoksit, mëlçisë dhe shpretkës. Në murin e enëve të gjakut shkaktojnë ndryshime inflamatore me infiltrim perivaskular limfocitor, të cilat më vonë evoluojnë në granuloma. Granulomat nekrotizohen dhe përfundojnë me plotësimin me ind lidhor dhe kalcifikim, e kjo manifestohet me dëmtime dhe disfunksion të atyre organeve. Gjatë shtatzënisë toksoplazmoza në tre muajt e parë më së shpeshti sjell deri te aborti spontan, ndërsa pas muajit të katërt, infeksioni prej nënës kalon barrierën transplacentale dhe kalon në fetusin, duke krijuar vatra granulomatoze edhe në placentë. Parazitemia në fetus është e gjeneralizuar, dhe për këtë arsye paraqiten keqformime të shumta.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 8-21 ditë. Toksoplazmoza Manifestohet në më tepër forma klinike të cilat ndahen në forma të fituara dhe kongjenitale.

Pasqyra klinike:

Prej formave **të fituara** më të shpeshta janë: forma latente, akute, subakute, kronike dhe limfoglandulare.

1. Forma të fituara

Latente,

Akute,

Subakute,

Kronike,

Limfoglandulare

Forma latente: Toksoplazmoza paraqitet shumë shpesh në këtë formë, ndërsa infeksioni kalohet pa simptoma klinike. Megjithatë sjell deri te sensibilizimi, reagimi imunologjik dhe formimi i antitrupave, të cilët janë bartës të imunitetit të mëvonshëm dhe në bazë të tyre sëmundja vërtetohet me analizë serologjike.

Forma akute: Forma akute dhe kronike paraqiten më rrallë, sëmuren më së shpeshti të rriturit me pasqyrë klinike polimorfe dhe me simptoma prej më tepër organeve: artralgji, miokarditis, hepatit, encefalit, pneumoni, urtikarie makulopapuloze nëpër lëkurë, etj.

Forma subakute: Manifestohet me pasqyrë klinike e cila shumë ngjan me tifon ekzantematike. Fillon me febrilitet të lartë, plogështi, mialgji dhe artralgji, e pastaj paraqiten edhe simptomat e miokarditisit, hepatitit, pneumonisë intersticiale, encefalitit dhe urtikarieve makulopapuloze nëpër lëkurë.

Forma limfoglandulare: Paraqet një prej formave më të shpeshta klinike Të toksoplazmozës. Manifestohet me temperaturë të lartë, plogështi, dhembje në muskuj dhe nyje dhe limfadenopati, e cila më së shumti është e shprehur në gjëndrat limfatike të qafës dhe të zverkut, që paraqet simptomë patagnomike për toksoplazmozën. Me gjeneralizimin e infektit vjen deri te hepatosplenomegalia dhe zmadhimi i gjëndrave limfatike edhe në regjione tjera. Gjëndrat limfatike janë të forta, nuk dhëmbin gjatë prekjes, kanë madhësi të vishnjës e deri në madhësi të arrës dhe qëndrojnë për një kohë të gjatë.

2 Toksoplazmoza kongjenitale

Toksoplazmoza kongjenitale: Kjo formë bartet prej nënës në fetus në mënyrë intrauterine gjatë shtatzënisë. Infeksioni në tre muajt e parë të shtatzënisë më së shpeshti sjell deri te aborti spontan, e nëse deri te infeksioni vjen pas muajit të tretë, te fetusi shkakton më tepër keq formime: hidrocefalus, horioretinit, kalcifikim intracerebral dhe retardim psikomotorik. Infeksionii cili ndodh gjatë fundit të shtatzënisë, te fëmija shkakton pneumoni intersticiale, dispne, cianozë, hepatit, miokarditis, purpurë trombocitopenike, ose urtikarie

hidrocefalusi, horioretiniti, kalcifikimi intracerebral, dhe retardim psikomotorik

makulopapuloze nëpër trup, etj. Këto simptoma paraqiten menjëherë pas lindjes, ose më vonë gjatë jetës. Sa më të mëdha janë dëmtimet, aq më shpejtë manifestohen pas lindjes.

Komplikimet: Komplikimet janë të rralla, përveç te forma kongjenitale, te e cila manifestohen me sekuela të shumta.

Diagnoza: Për shkak të pasqyrës klinike polimorfe, diagnoza është shumë e rëndë. Të dhënat epidemiologjike për kontakt me kafshë, e sidomos me mace, kontribuojnë për diagnostifikimin. Izolimi i shkaktarit bëhet prej gjakut, likuorit, ose me biopsi të gjëndrave limfatike, mëlçisë dhe shpretkës. Materiali mundet të ekzaminohet me kultivim, vëzhgim me mikroskop, ose të inokulohet në kafshë eksperimentale – minj. Prej reaksioneve serologjike përdoren: RVK, test i fluoreshencës indirekte, testi i Sabin-Feldman-it, ELISA, prova interkutane, etj. Në pasqyrën e gjakut ekziston limfocitoza me eozinofili.

Diagnoza diferenciale: Pasqyra klinike te toksoplazmoza duhet të veçohet prej më tepër sëmundjeve infektive me simptoma të ngjashme: mononukleoza infektive, sëmundja e Hoçkinsit, limfadenopatia, rubeola, citomegalia, infeksione me herpes, encefalit, etj.

Prognoza: Edhe përskaj terapisë së përdorur kauzale, toksoplazmoza mjekohet shumë vështirë, ndërsa toksoplazmoza kongjenitale mund të përfundojë me ndërprerje të shtatzënisë, lindje të fetusit të vdekur, ose fetusit me keqformime.

Terapia: Terapia është afatgjate dhe shpesh e pasuksesshme, edhe pse përshkruhen edhe raste të shërimit spontan pas 6-12 muajsh. Si terapi kauzale përdoren në mënyrë të kombinuar sulfonamide, pirimetamin (Daraprim), acid folik dhe vitamina të grupit B. Këto medikamente ordinohen në kohëzgjatje pre 4 javësh dhe pas pauzës prej 2 javësh terapia përsëritet. Flitet edhe për përvojë të efekteve të mira në mjekimin e toksoplazmozës gjatë shtatzënisë, me spiramicin në doza prej 100 mgr. në ditë. Paralelisht me këtë terapi te personat e sëmurë ordinohen edhe mjete simptomatike.

Preventiva: Preventiva përfshin **shmangien e kontaktit** me kafshë shtëpiake, sidomos me **mace**. Duhet t'i përkushtohet kujdes përdorimit të mishit dhe **prodhimeve të tymosura** dhe këto duhet të **përpunohen mirë në mënyrë termike**. Nëse vjen deri te infeksioni gjatë shtatzënisë, mjekimi është afatgjatë, ndërsa pas ordinimit të terapisë, nevojiten edhe analiza serologjike. Gjatë paraqitjes së sëmundjes para shtatzënisë, ngelja shtatzënë lejohet vetëm pas vërtetimit klinik serologjik se sëmundja është shëruar. Ekzistojnë edhe njohuri se infeksionet e nënës para shtatzënisë dhe parazit mbartja kronike nuk kanë rëndësi për shtatzënitë e ardhshme.

Pyetje:

1. Defino lajshmaniozat!
2. Cili është shkaktar i lajshmaniozave?
3. Sa zgjat inkubacioni i lajshmaniozave?
4. Cili është burim i infeksionit te lajshmaniozat?
5. Si barten lajshmaniozat?
6. Çka është kala azar?
7. Përshkruaj pasqyrën klinike te kala azar!
8. Si përcaktohet diagnoza te kala azar?
9. Si parandalohen lajshmaniozat?
10. Defino toksoplazmozën!
11. Kush e shkakton toksoplazmozën?
12. Cilat komplikime paraqiten te toksoplazmoza gjatë shtatzënisë?
13. Cili është burim i toksoplazmozës?
14. Përshkruaj toksoplazmozën kongjenitale!

5. SËMUNDJE TË SHKAKTUARA PREJ NEMATODEVE

TRIKINELOZA (TRICHINELLOSIS)

Definicioni: Trikineloza paraqet sëmundje parazitare kozmopolite e cila paraqitet në mënyrë sporadike, ose në formë të epidemive. Klinikisht manifestohet me simptoma të zorrëve, e më vonë me temperaturë të zmadhuar, dhembje në muskuj. ënjtje në fytyrë, eozinofili në gjak, etj.

Etiologjia: Sëmundjen e shkakton Trichinella spiralis, e cila bën pjesë në grupin e nematodeve. Femra ka madhësi prej 2-4 mm, ndërsa mashkulli rreth 1-2 mm. Jeton si parazit te njeriu dhe te më tepër kafshë: derri, derri i egër, dhelpra, ariu, iriqi, qeni, brejtësit (minj, mi fushe). Kafshët ndërmjet vete e bartin infeksionin përmes kanibalizmit, ose duke u ushqyer me mbeturina të ushqimit. Paraziti qëndron në zorrë, ndërsa larvat parazitojnë në muskujt e njeriut dhe të kafshëve.

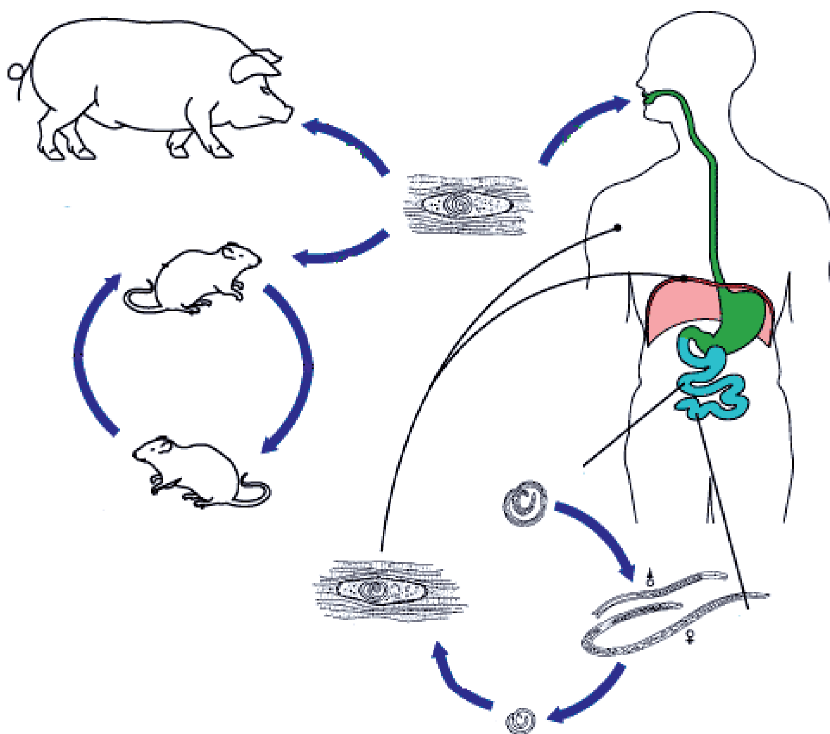
larva të enkapsuluara



Epidemiologjia: Njeriu infektohet me konsumimin e mishit të derrit të përpunuar pa mjaftueshëm në mënyrë termike dhe me prodhime të mishit në të cilat gjenden larva të enkapsuluara. Sëmundja më së shpeshti është sporadike, ose paraqitet si epidemi më të vogla, sidomos në regjionet ku ekziston tradita e prodhimit dhe konsumimit të prodhimeve gjysmë të gatshme të mishit.

Patogjeneza:

Pas konsumimit të mishit të kontaminuar, larvat lirohen prej kapsulës dhe shumohen në zorrën e hollë. Pastaj femra hyn në submukozë dhe në periudhë prej 4-8 javësh bën larva të gjalla, të cilat përmes enëve limfatike depërtojnë në gjak duke shkaktuar parazitemi dhe shpërndahen nëpër organizëm. Paraziti shpreh tropizëm më të madh ndaj muskujve tërthoro vijor, në të cilët rriten larvat duke marrë formë spirale dhe sjellin deri te inflamacioni i indit rrethues mezenkim, i cili mundëson inkapsulimin e tyre. Më vonë larvat e enkapsuluara vdesin dhe kalcifikohen. Prania e larvave në gjak shkakton sensibilizim dhe reagim humoral, ndërsa produktet metabolike, antigjenet somatike dhe ekskretet sjellin



deri te reaksioni toksoalergjik, i cili manifestohet me edema, urtikarie nëpër lëkurë dhe eozinofili në gjak.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 3-5 ditë. Në pasqyrën klinike përshkruhen stadiumi digjestiv, invaziv dhe stadiumi i rekonvaleshencës.

Stadiumi digjestiv: Sëmundja fillon shpejt me simptoma gastrointestinale: ndjenjë e rëndë, të përzier dhe dhembje në lukth dhe abdomen, vjellje dhe jashtëqitje të qullëta. Këto simptoma janë lehtë të shprehura, munden edhe të mungojnë dhe atëherë sëmundja fillon me stadiumin invaziv.

Stadiumi invaziv: Depërtimi i parazitit në gjak përcillet me febrilitet të zmadhuar, takikardi, edemë të fytyrës dhe kapakëve të syrit, konjunktivit dhe dhembje në gjoks, diafragmë dhe muskujt interkostal. Të sëmurët ndjejnë adinami dhe vështirësi gjatë ecjes, përtypjes dhe lëvizjes së syve, ndërsa nëpër lëkurë mund të del ekzantema urtikariale e përcjellë me kromë. Te format më të rënda vjen edhe te dëmtimi i muskulit të zemrës dhe simptomat e miokarditisit toksik: lodhja, takikardia, zënia e frymës, tone të ngadalshme të zemrës, edema të ekstremiteteve të poshtme, ngecje hepatale dhe ascit.



Konjunktiviti

Stadiumi i rekonvaleshencës: Simptomat e përshkruara zgjasin 3-5 javë, ndërsa shërimi përfundimtar fillon në periudhën afatgjate të rekonvaleshencës.

Komplikimet ►

Komplikimet: Për shkak të formimit të vazhdueshëm të cistave nga ana e parazitëve në muskuj, komplikimet manifestohen në formë të dhembjeve të herë pas hershme në muskujt e ekstremiteteve dhe gjoksit dhe me lodhje gjatë mundimit fizik, i cili është posaçërisht i shprehur nëse dëmtohet muskuli i zemrës.

Diagnoza: Të dhënat epidemiologjike për **konsumim të ushqimit të papërpunuar mjaftueshëm në mënyrë termike** (mishi, proshuta, suxhuku), ose paraqitja e simptomave të ngjashme te më tepër persona të cilët kanë konsumuar ushqim të tillë, drejtojnë kah trikineloza. Pasqyra klinike dhe të dhënat epidemiologjike duhet të plotësohen me ekzaminime laboratorike. Vërtetimi i shkaktarit në zorrë, jashtëqitje dhe në gjak është shumë i rëndë dhe nuk ka rëndësi të madhe diagnostike. Rezultate më të mira arrihen me izolimin e mishit të konsumuar dhe me **biopsinë e indit muskulor** (më së shpeshti regjionin deltoid, bicepset, gastroknemius) në të cilat paraziti ka prirje të formojë cista. Në pasqyrën e gjakut dominon leukocitoza me eozinofili. Për shkak të miozitisit akut janë të zmadhuara vlerat e disa enzimave siç janë: aldolaza, kreatin-kinaza dhe transaminaza. Në analizën serologjike pozitive janë RVK, testi i imunofluoreshencës indirekte, ELISA, etj.

biopsia e indit muskulor

Diagnoza diferenciale: Në stadiumin digjestiv duhet të përjashtohen enteroinfeksione me etiologji tjetër, ndërsa më vonë: ethet reumatike, dermatomiozitisi, sëmundja e serumit, tifoja e zorrëve, reaksione alergjike, etj.

Terapia: Terapi kauzale nuk ka. Nëse sëmundja identifikohet në fillim, ordinohen antihelmintikë. Më vonë simptomat zbuten me analgjetikë, antihistaminikë, kortikosteroide dhe trajtim fizikal.

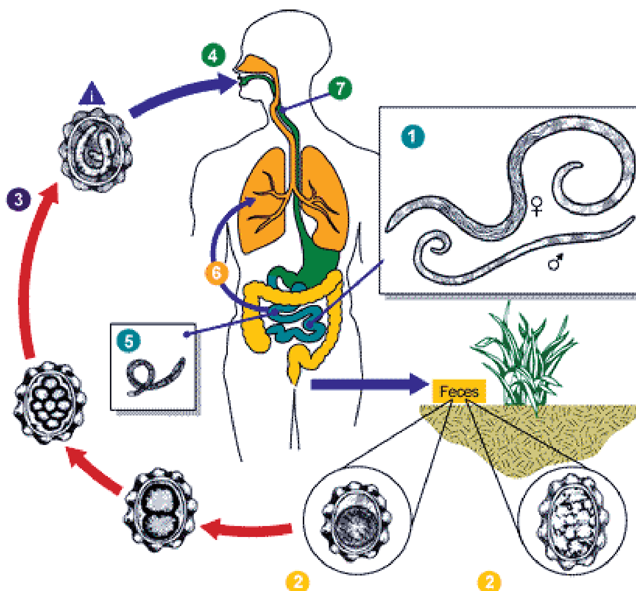
Preventiva: Preventiva përbëhet prej mbikëqyrjes veterinere për prani të trikinelave në mish dhe prodhimet gjysmë të gatshme të mishit me trikineloskopi. Është e nevojshme që t'i shmangemi përdorimit të mishit të papërpunuar në mënyrë termike prej kafshëve të egra. Deratizimi dhe arsimimi shëndetësor për mënyrën e bartjes, gjithashtu kontribuojnë për parandalimin e trikinelozës.

ASKARIJAZA (Ascariasis)

Definicioni: Askarijaza është sëmundje parazitore te njeriu, e cila është e përhapur te rreth një e katërta e popullatës së botës. Është posaçërisht e shpeshtë në regjionet tropikale dhe në pjesët me kushte të këqija higjieniko-epidemiologjike.

Shkaktari i askarijazës jeton si parazit në zorrën e hollë të njeriut, ndërsa pjekja e vezëve të tij zhvillohet në mjedisin e jashtëm në kushte të nxehtësisë dhe lagështisë. Infeksioni paraqitet si pasojë e konsumimit të ushqimit i cili është i kontaminuar me feces, i cili përmban vezë të Ascaris. Infeksioni më së shpeshti është asimptomatik, sidomos nëse numri i krimbave (skrajave) është i vogël. Infeksioni mund të përcillet me inflamacion, ethe dhe diarre, ndërsa nëse krimbat janë me numër të madh dhe/ose migrojnë në pjesë tjera të trupit, mund të paraqiten edhe simptoma serioze dhe komplikime.

Etiologjia: Askarijaza është sëmundje parazitore te njeriu, e cila shkaktohet prej krimbit (skrajës) Ascaris lumbricoides nga gjinia Ascaris. Shkaktari i askarijazës ka formë të krimbit të rëndomtë dhe si i rritur jeton në zorrën e hollë të njeriut. Mashkulli është i gjatë prej 15-30 cm, ndërsa femra 20-35 cm me prerje tërthore prej 0.3-0.4 cm, gjegjësisht 0.5-0.6 cm. Mund të kenë ngjyrë roze ose të bardhë. Paraziti lëviz lehtë dhe migron. Femra bën mesatarisht rreth 200.000 vezë në ditë. Në temperaturë prej -12 deri në -15°C, vezët e askarisit mund të mbijetojnë rreth 90 ditë. Në mënyrë eksperimentale, në kushte të ngjashme klimatike vezët mbijetojnë, 21-29 ditë në sipërfaqen e tokës deri në një vit e gjysmë më thellësi prej 10-20 cm dhe deri në 2 vjet e gjysmë në thellësi prej 40-60 cm. Vezët munden të mbijetojnë gjatë dimrit dhe të jenë burim i infeksionit gjatë muajve të verës. Në periudhë prej 18 ditësh e deri në disa javë, në kushte të nxehtësisë dhe lagështisë së volitshme, vezët e askarisit shndërrohen në larva. Vetëm vezët e pllenuara që kanë depërtuar në organizëm munden me qenë infektuese për njeriun.



Patogjeneza: Në organizmin e njeriut larva e askarisit depërton përmes mukozës së zorrës së hollë dhe përmes limfës, ose gjakut vjen deri te mëlçia, ku qëndron 4-5 ditë. Në periudhën prej ditës së 6-9 pas depërtimit në organizmin e njeriut, larvat kalojnë nëpër mushkëri, ku vazhdojnë me pjekjen. Në periudhën prej ditës së 4 deri në të 10 larva penetron nëpër alveola dhe hyn në rrugët e frymëmarrjes, ndërsa prej atje përmes trungut bronkial vjen deri te ezofagu, ku gëlltitet. Ciklin e saj zhvillimor paraziti e mbaron për një periudhë prej 2-3 muaj dhe në zorrën e hollë zhvillohet në krimb të rritur. Vezët mund të gjenden në fecesin e njeriut mesatarisht 70 ditë pas infektimit. Askarisi jeton në organizmin e njeriut prej një deri në dy vjet.

Pasqyra klinike: Simptomat klinike të askarijazës, varen prej numrit të krimbave, si dhe prej produkteve të tyre metabolike dhe migrimit të tyre. Simptomat më së shpeshti paraqiten 1-2 javë pas infeksionit. Mungesa e simptomave ndodh nëse numri i krimbave është i vogël. Prania e një numri më të madh të krimbave (skrajave) shkakton **probleme të caktuara** të barkut, si ndjenjë e rëndë, fryrje dhe përzierje. Pasqyra klinike komplikohet në prani të sasisë së madhe të skrajave, të cilët shpesh janë shkaku për **bllokimin e zorrëve** dhe për ileusin që përcillet me **deficit ushqimor**. I sëmuri shpesh është i ndjeshëm në produktet metabolike të skrajave, për të cilën arsye paraqiten **kokë dhembja, plogështia** dhe **urtikaria.** Me migrim skraja mund të paraqitet në fecesin e të sëmurit, por mundet të **depërtojë** edhe në rrugët **e vrerit**, ose rrugët hepatale dhe të shkaktojë bllokimin e tyre. Në raste të caktuara të invazionit masiv të krimbave te fëmijët febril është i mundshëm migrimi i krimbit përmes lukthit dhe ezofagut në gojë dhe hundë. Krimbi mundet të del edhe jashtë kanaleve natyrore, që është arsye për ndryshime inflamatore të zgavrës abdominale dhe organeve të saj. Këto **komplikime**, edhe pse të rralla, mund të sjellin deri te vdekja. Gjatë **migrimit të vezëve** nëpër mushkëri, mund të vjen deri te paraqitja e pneumonisë, ose **sindroma e Lofler-it (Loffler)**, që përcillet me infiltrim mushkëror, kollitje, temperaturë dhe eozinofili në gjak.

Pasqyra klinike

probleme me barkun

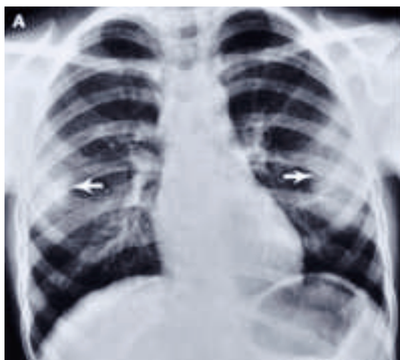
bllokimi i zorrëve

deficit ushqimor

urtikarie

Diagnostika: Të dhënat epidemiologjike nuk kanë rëndësi më të madhe gjatë përcaktimit të diagnozës. Diagnoza etiologjike përcaktohet me vërtetimin e pranisë së vezëve në preparat natyror të fecesit, ose prani të parazitit të rritur.

sindroma e Lofler-it



Masa preventive dhe parandaluese: Preventiva e askarijazës bazohet në pengimin e ndotjes së mjedisit me feces të njeriut, në të cilin gjenden vezët e parazitit. Kjo arrihet me përmirësimin e situatës higjieniko-sanitare dhe me informimin e popullatës së fshatit për ndalesën për plehërim të tokës, sidomos të perimeve, me feces të njeriut. Në regjionet endemike popullata edukohet për larje të obliguar të duarve para ngrënies, si dhe larje të tërësishme, ose zierje të secilit ushqim i cili ka pasur kontakt me tokën. Parandalimi i askarijazës bëhet përmes hulumtimit të të gjitha kontakteve

të personit të infektuar, si dhe caktimi i personave të cilët kanë nevojë të trajtohen me terapi.

Terapia: Terapinë më së shpeshti e përbëjnë mebendazol (Vermox), ose albenbazol (Zentel). Kjo terapi nuk rekomandohet te gratë shtatzëne. Terapi efikase është edhe pyranel pamoatom (Antiminth) e cila jepet njëherë.

Pyetje:

1. Defino trikinelozën!
2. Cilët janë shkaktarët e trikinelozës?
3. Sa zgjat inkubacioni te trikineloza?
4. Cili është burimi i infeksionit te trikineloza?
5. Çfarë karakteri të paraqitjes ka trikineloza?
6. Përshkruaj pasqyrën klinike te trikineloza!
7. Si përcaktohet diagnoza te trikineloza?
8. Si parandalohet trikineloza?
9. Defino askarijazën!
10. Kush e shkakton askarijazën?
11. Cilat komplikime ndodhin te askarijaza?
12. Cili është burimi i infeksionit te askarijaza?
13. Përshkruaj pasqyrën klinike te askarijaza!
14. Si vërtetohet diagnoza te askarijaza?
15. Si parandalohet askarijaza?

Kapitulli 9

VIRUSET

Gjatë të mësuarit për viruset do të mundesh:

të **dallosh**: shpërthim puçrrash diagnostikisht diferenciale te:
- Variola Vera, Varicela, Morbili, (fruthi) dhe Rubeola
- Meningjitet seroze sipas etiologjisë;

të **identifikosh** dhe të **sqarosh** simptomat e gripit.
- sindroma encefalite;
- poliomieliti si forma më e rëndë e enterovirozave;
- tërbimi me simptome prej SNQ-tërbim i qetë dhe i furioz (i tërbuar);
- poliglandulitis epidemika me komplikime të sëmundjes;
- sindroma mononukleoze;
- SIDA, mbartja e HIV;
- hepatitet

PËRMBAJTJA:

LIJA E MADHE (Variola Vera) (Variola Mayor)

Definicioni:

Lija e madhe është në prej sëmundjeve më infektuese me karantinë që ka prejardhje virale, e cila karakterizohet me rrjedhë ciklike, temperaturë, li tipike, intoksikim të rëndë dhe vdekshmëri të lartë.

Historiati: Të dhënat më të vjetra tregojnë se lija e madhe është bartur prej Etiopisë në Indi dhe Kinë. Në shek. VI, sëmundja paraqitet në Arabi dhe bartet në Evropë rreth vitit 570. Në vitin 1520 lija e madhe është përcjellë prej evropianëve në mesin e Indianëve në Amerikë. Në shek. XVIII, variola shkakton vdekshmëri të madhe në Evropë. Edvard Xhener (Edward Jenner) në vitin 1796 e fillon vaksinimin kundër variolës. Në kohën më të re variola vera paraqitet si sëmundje endemike në Azi (Indi, Irak, Arabi saudite), Afrikë dhe Amerikën jugore. Rastet e fundit në Jugosllavi janë regjistruar në vitin 1930. Në vitin 1972 në Kosovë shpërtheu epidemia më e madhe e pas luftës me li të madhe me gjithsej 175 të sëmurë, prej të cilëve 35 kanë vdekur.

Variola Vera

Etiologjia: Virusi i Variola Vera është Poxvirus vaiolae, pjesëtar i orthoxvirusit, me pamje të tullës dhe me madhësi prej 200-300 nµ. Ky virus i sulmon vet njerëzit duke depërtuar në organizëm përmes inhalimit. Në qelizat e infektuara virusi krijon inkluzione më të mëdha të njohura si truptha të Garnierit (Guarnier). Virusi te i sëmuri gjendet në vezikulat e mukozave dhe lëkurës në pustulat dhe dregëzat. Në materie të tharë tregon rezistencë të madhe dhe qëndron i gjallë më tepër vite. Virusi mbijeton në veshje, mbulesa e çarçafë dhe sipërfaqe të jashtme, një javë.

Epidemiologjia: Rezervuar dhe burim i infeksionit të kësaj sëmundjeje është njeriu. Bartet përmes rrugëve respiratore dhe përmes kontaktit të drejtpërdrejtë. Sëmundja është kontagjioze, përhapet përmes ajrit me anë të pikave. Personi në periudhën e inkubacionit nuk është infektues. Personi është më infektues në javën e parë të sëmundjes dhe mbetet infektues deri sa të largohet edhe dregëza e fundit. Sëmundja përhapet më dobët se morbili (fruthi) dhe varicela. Indeksi i kontagjiozitetit është 95%.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat prej10-14 ditë. Sëmundja paraqitet në këto forma klinike:

1. **Forma e rëndomtë, ose klasike** e Variola Verës.

Forma e rëndomtë është forma më e shpeshtë e sëmundjes e cila kalon nëpër 3 stadiume: prodormal, me shpërthim puçrrash dhe rekonvaleshent.

1. E rëndomtë

a) ***Stadiumi prodormal*** fillon përnjëherë me temperaturë prej 39-40ºC, të ftohtë, ethe, dhembje koke, adinami, vjellje dhe kollitje. I sëmuri ankohet se ka dhembje në tërë trupin, sidomos në kryqe (rahialgji) dhe këmbë; nuk ka oreks, ndjen etje të fortë, dhe ka jashtëqitje, ose konstipacion. Ekziston shqetësimi dhe çrregullimi i vetëdijes. Paraqitet bronkiti, konjunktiviti, gjakderdhja prej hundës dhe frymëmarrja e përshpejtuar.

Te një numër i madh i të sëmurëve ditën e dytë ose të tretën paraqiten puçrrat (paraekzantema) në fytyrë, ekstremitete, por më së shpeshti në gilëza në regjionin e ashtuquajtur **trekëndëshi i Simonit.** Paraekzantema zgjat 12-24 orë dhe shënon natyrën e vështirë të sëmundjes. Temperatura vazhdon të jetë e lartë 3-4 ditë, e pastaj i afrohet normales. Gjendja e përgjithshme e të sëmurit gjithnjë e më tepër përkeqësohet.

b) ***Stadiumi ekzantematik*** fillon me rënien e temperaturës dhe përmirësimin e lehtë të gjendjes së përgjithshme. Shpërthimi i variolës ka zhvillim dhe shpërndarje karakteristike në 5 stadiume.

Stadiumi makuloz – efloreshencat e para paraqiten në mukozën e gojës, hundës dhe në organet gjenitale, por ato shpejtë shpërbëhen dhe formojnë ulceracione me dhembje. Njëkohësisht nëpër lëkurë, së pari të fytyrës, të pjesës së kokës, trupit dhe ekstremiteteve, që janë me qime shpërthen si "shi" së pari variola makuloze, e cila së shpejti kalon në papuloze.

Stadiumi papuloz – papulat janë me ngjyrë të errët të kuqe, janë të forta kur preken, si kokrra "saçme" dhe kah dita e 6 formojnë vezikula.

Stadiumi vezikuloz – vezikulat bëhen gjithnjë e më të mëdha, të zgjatura dhe të tendosura. Brendinë e kanë të ndarë dhe të mbushur me lëng të kthjellët, ndërsa rreth tyre gjendet areolë e kuqe.

Stadiumi pustuloz-Kah dita e 9-10 të gjitha vezikulat janë me "qelb". Gjendja e përgjithshme e të sëmurit përkeqësohet shpejt. Temperatura sërish rritet deri në 39-40°C (tip bifazik i gradientit të temperaturës). Variola është kryesisht e shpërndarë në mënyrë centrifugale, sidomos në vende të ekspozuara në ndikimet e jashtme (fytyra, shuplakat, shputat) dhe me shpërndarje distale dhe ekstensore (më tepër në shuplaka se sa në bërryla). *Gjëja më karakteristike për variola verën është se i tërë shpërthimi i puçrrave në një vend të caktuar është **në stadium të njëjtë** të zhvillimit.*

**Variola vera
(rast i sëmurë)**



Disa nga pustulat pëlcasin dhe derdhen, ndërsa lëkura maceron dhe shkakton dhembje të mëdha. Herë tjera pustulat thahen, umbilifikohen dhe kalojnë në dregëza (kruste-kore). Në këtë stadium të sëmurët janë shumë të shqetësuar, shpesh në delirium, me frymëmarrje dhe gëlltitje të vështirësuar. Për shkak të rraskapitjes së madhe paraqiten komplikime, ndërsa për shkak të dobësimit të zemrës, ndodh vdekja.

Stadiumi i dregëzave-rënia e dregëzave zgjat 3-4 javë dhe përcillet me kromë. Në vendet ku ka ardhur deri te infeksioni sekondar i pustulave mbeten cikatrikse të thella për tërë jetën.

c) – ***Rekonvaleshenca*** me përmirësimin dhe shërimin zgjasin një kohë më të gjatë.

2. Forma hemorragjike (Purpura Variolosa)

2. Forma hemorragjike

Purpura variolike paraqet një prej formave më të rënda dhe vdekjeprurëse të sëmundjes. Karakterizohet me gjakderdhje petehijale- "li e zezë" nëpër tërë lëkurën dhe mukozat e traktit intestinal dhe organeve gjenitale. Paraqitet më shpesh te gratë shtatzëne.

3. Forma malinje (Variola pustulosa haemorrhagica).

3. Forma malinje

Kjo formë quhet gjithashtu edhe "forma e shtypur". Fillon me simptome të rënda të përgjithshme dhe me efloreshenca të mbushura me gjakderdhje në lëkurën ndërmjet tyre. Shpesh përcillet me hemoptizë dhe hematemezë. Përfundon me vdekje në 70-80% të rasteve.

4. Forma e modifikuar (Variolosis)

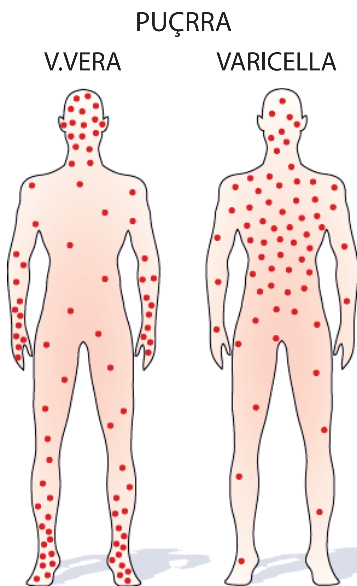
4. Forma e modifikuar

Paraqitet te personat e vaksinuar me imunitet të zvogëluar dhe me pasqyrë të lehtë klinike dhe numër më të vogël të vezikulave, të cilat nuk kalojnë në pustula.

5. Variola pa puçrra

6. Variola minor

Komplikimet



Përkujdesja ►

5. Variola pa puçrra.

Sëmundja fillon me temperaturë dhe me simptome të përgjithshme dhe ndërpritet para shpërthimit të puçrrave.

6. Variola minor (Alastrim)

Alastrimi është formë klinike e shkaktuar prej virusit të variola minor. Paraqitet në formë të epidemive në Amerikën J. dhe Afrikën J. dhe ka rrjedhë të shkurtë dhe të lehtë, me numër të vogël të efloreshencave.

Komplikimet. Komplikimet ke variola janë rezultat i infeksionit sekondar, ose hipertoksik virusal. Komplikime më të rëndësishme janë: miokarditisi, koagulimi i diseminuar intravaskular (DIC-diseminated intravascular coagulation), encefaliti, dekubitusi, etj.

Diagnoza: Elemente kryesore për diagnozë janë anketa epidemiologjike, pasqyra klinike dhe ekzaminimet laboratorike. Pasqyra e gjakut tregon leukocitozë me limfo-monocitozë.

Reaksionet serologjike: RVK, inhibimi i hemaglutinimit janë metoda të dobishme, si dhe teknika e antitrupave fluoreshent, analizë mikroskopike e trupthave elementarë. Prej metodave virusologjike më e sigurt është metoda e izolimit të virusit dhe kultivimi i tij në embrion të pulës dhe në kulturë indore.

Diagnoza diferenciale e variola verës është shumë e rëndë, për shkak të ngjashmërisë me gripin, pneumoninë, tifon e zorrëve dhe tifon ekzantematike, meningjititn, malarien, fruthin dhe ethe tjera me shpërthim puçrrash, sakagija, lues, leukoza, ethet hemorragjike, etj.

Prognoza e sëmundjes varet prej virulencës së virusit, nivelit të imunitetit të personit të sëmurë dhe prej terapisë përkatëse dhe të dhënë me kohë.

Imuniteti. Sëmundja e kaluar len imunitet të përjetshëm, por jo edhe absolut.

Terapia. Është kryesisht simptomatike, sepse nuk ekziston terapi specifike për variolën. Format më të rënda të sëmundjes me gjakderdhje, DIC-u dhe gjendja e shokut trajtohen me dhënien e sasive të mëdha të lëngjeve, transfuzion të gjakut dhe të plazmës. Për profilaktikë të infeksioneve sekondare përdoren antibiotikë me spektër të gjerë.

Përkujdesja dhe trajtimi i të sëmurëve. Për shkak të kontagjiozitetit të lartë, izolimi dhe paraqitja e sëmundjes duhet ti përgjigjet kushteve më rigoroze të karantinës. Të sëmurët izolohen në ndërtesë të veçantë. Hapësirat duhet të jenë të ndërtuara prej materialit, i cili është praktik për dezinfektim. Veshjet, sekretet dhe ekskretet shkatërrohen, ose dezinfektohen.

Përkujdesja për të sëmurin duhet me qenë në nivelin më të lartë, që të pengohen infeksionet sekondare dhe të ruhet gjendja e mirë e përgjithshme e të sëmurit, e sidomos t'i përkushtohet vëmendje mirëmbajtjes së higjienës së gojës, hundës dhe lëkurës, duke përdorur tretje të mjeteve të lehta dezinfektuese. Gëlltitja e vështirësuar dhe dhembjet në gojë qetësohen me spërkatës me anestetik. Për lëkurën përdoret pudër e lëngshme me veprim adsorptiv.

Ushqimi i të sëmurëve duhet të përmbajë prodhime të qumështit, të jetë i qullët, me nivel të lartë të kalorive dhe vitaminave. Duhet t'i shmangemi

ushqimit me mëlmesa dhe erëza. Personeli, i cili punon me të sëmurët prej variola verës duhet me qenë i vaksinuar suksesshëm në dy vitet e fundit.

Preventiva. Me vaksinimin kundër variolës arrihet mbrojtja më efikase kundër lisë së madhe. Përdoret edhe vaksina e Xhener-it dhe fitohet imunitet solid më i gjatë se tre vjet, i cili me rivaksinim ripërtërihet. Sot përdoret vaksina e përgatitur prej virusit të vaksinimit (Poxvirus officinalis), ose virusi i lisë së lopëve, që prodhohet në kulturë të horioalantoisit të embrionit të pulës, ose limfa vaksinale e lopës, e tharë (e liofilizuar) për qëndrueshmëri më të gjatë të vaksinës. Në vendin tonë vaksinimi antivariolik nuk është i obligueshëm, me përjashtim të personave të cilët udhëtojnë në rajonet endemike.

Vaksinimi ende zbatohet me metodën e shpimit të lëkurës me lancetë (bisturi), percë, ose gjilpërë. Në disa vende përdoren thumbime të lëkurës (multiple pressure metod), ose gjatë vaksinimit masovik të popullatës përdoret metoda e pistoletës "reaktive" injektuese ("jet-gun"). Vendi për vaksinim zakonisht është pjesa e sipërme e krahut të majtë. Së pari dezinfektohet me eter, ose benzinë, në vendin e tharë me lancetë bëhen dy gërvishtje sipërfaqësore të gjata 4-5 mm, pa gjakderdhje. Mbi to vihet një pikë vaksine.

Pyetje:

1. Kush e shkakton variola verën?
2. Cilat janë rrugët e bartjes, burimi dhe rezervuari i variola verës?
3. Nëpër sa stadiume kalon forma e rëndomtë, ose klasike e variola verës?
4. Sa forma të variola verës ekzistojnë?
5. Paraqite zhvillimin e procesit eruptiv te variola vera!
6. A është variola vera sëmundje me karantinë?
7. Si bëhet përkujdesja dhe trajtimi i të sëmurëve nga variola vera?
8. Cilat masa për preventivë ndërmerren për parandalimin e variola verës?
9. Si jepet vaksina?

2. LIJA E DHENVE (VARICELLA)

Definicioni: Varicela paraqet sëmundje akute infektive prej grupit të etheve virale me shpërthim puçrrash. Klinikisht manifestohet me puçrra polimorfe vezikulo dregëzore, të cilat shpërthejnë me hove hove.

Varicella zoster

Etiologjia: Sëmundja shkaktohet prej virusit të Varicella zoster. Varicelën dhe herpes zoster i shkakton virusi i njëjtë, gjegjësisht zosteri paraqet recidiv të vonshëm të saj. Bën pjesë në grupin e viruseve ADN, në grupin e paramiksoviruseve, ka madhësi prej 200-250 nm, nuk është rezistent në mjedisin e jashtëm, ndërsa në organizëm formon antitrupa neutralizues.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë persona të sëmurë nga varicela dhe herpesi. Personi është infektues në ditët e fundit të inkubacionit dhe zgjat deri në paraqitjen e dregëzave, të cilat nuk janë ngjitëse (infektuese). Sëmuren kryesisht fëmijët deri në moshën 10 vjeçe, por, mund të sëmuren edhe foshnjat deri në 3 muaj, për arsye se imuniteti transplacental i bartur nga e ëma nuk është mjaft i fortë. Infeksioni bartet përmes pikave të Flige-ut, ndërsa portë hyrëse është Nazofaringu. Sëmundja ka shpeshtësi më të madhe sezonale në muajt e dimrit, me kontagjiozitet prej 70-95%.

Patogjeneza: Është identike me ethet tjera me shpërthim puçrrash. Virusi depërton në organizëm në mënyrë nazofaringeale, vjen deri te mukoza e rrugëve respiratore dhe gjëndrave limfatike për rreth, ku shumohet dhe depërton në gjak, duke shkaktuar viremi. Shumimi vazhdon në organet e RES, e pastaj shkakton vireminë e dytë. Virusi është dermotrop dhe në lëkurë shkakton hiperemi, eksudim dhe degjenerim vakuolar në shtresën sipërfaqësore të epidermës në formë të puçrrave vezikuloze, ndërsa në mukoza, enantemë.



Morfologjia e puçrrave te varicela



Pasqyra klinike: Inkubacioni te varicela zgjat 14-18 ditë. Sëmundja ka rrjedhë ciklike dhe kalon nëpër **tre stadiume klinike**: katarral, me puçrra dhe rekonvaleshent.

Stadiumi katarral: Stadiumi katarral më së shpeshti është dobët i shprehur, mundet edhe të mos ekzistojë, ndërsa manifestohet me këto simptome: febrilitet i lehtë mesatar, plogështi, dhembje koke, anoreksi, vjellje, etj. Në mukoza në këtë stadium paraqitet enantemë vezikuloze, e cila pas plasjes kalon në erozione dhe afta. Ky stadium zgjat 1-2 ditë.

Stadiumi i puçrrave: Puçrrat fillojnë në formë të makulave, të cilat morfologjikisht evoluojnë në papula, vezikula dhe dregëza. Shpërthen në dy tre hove, ndërsa ndërmjet tyre ekziston një interval kohor prej 10-30 orë. Është polimorf dhe në çdo moment nëpër lëkurë janë të dukshme të gjitha efloreshencat evolutive: makula, papula, vezikula dhe dregëza, dhe për këtë arsye lëkura duket si "qiell i mbushur me yje". Pas dy ditësh nga shpërthimi

i puçrrave formohen dregëzat. Makulat shpejt evoluojnë në vezikula të cilat janë të brishta si një pikë vese dhe shpejt pëlcasin. Shpërthimi i puçrrave përcillet me kromë dhe me temperaturë subfebrile.

Shpërndarja është centripetale: më tepër ka nëpër trup, në krahasim me fytyrën dhe ekstremitetet, edhe pse ka edhe në kokë, në shputa dhe në duar.

Stadiumi rekonvaleshent: Me rënien e dregëzave, në 15-20 ditët e ardhshme vjen deri te përmirësimi i shpejtë i të sëmurëve, përveç nëse nuk ndodhin komplikime.

Format klinike: Varicela mundet të manifestohet me forma të lehta dhe të rënda klinike.

Format e lehta munden me qenë abortive, të mitiguara dhe të atenuuara. Puçrrat te këto evoluojnë deri në stadium të papulo vezikulave, janë të pakta, gjegjësisht nuk janë të gjeneralizuara dhe mungon stadiumi invaziv.

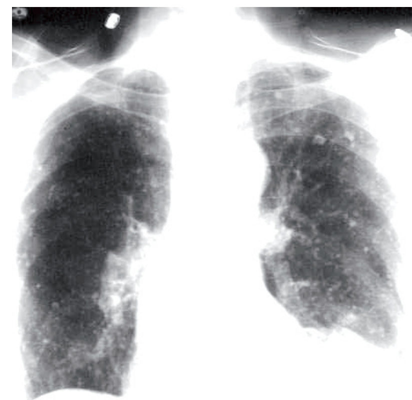
Format e rënda klinike manifestohen si bulloze, ulceroze, gangrenoze, hemorragjike, pemfigoide dhe konfluente.

Sa i përket moshës, prej varicelës, edhe pse më rrallë, sëmuren edhe persona më të moshuar.

Komplikimet: Komplikimet shkaktohen prej virusit, ose janë në formë të ***superinfeksioneve sekondare bakteriale*** të vezikulave dhe dregëzave. Komplikimet virale janë në formë të encefalitit, parezave dhe paralizave të nervave kraniale dhe periferike, ose janë respiratore.

Encefalitit te varicela, për dallim nga ethet tjera me shpërthim puçrrash, manifestohet në formë të cerebelitit.

Komplikimet



bronkopneumoni atipike

Në sistemin respirator paraqitet ***bronkopneumonia atipike*** e cila ka provë të dobët fizike, por në provën rentgenologjike është shumë e dukshme dhe verifikohet lehtë.

Edhe pse nuk është **teratogjen**, virusi **mundet të shkaktojë** fetopati intrauterine dhe keqformime në formë të horioretinitit, meningoencefalitit, etj.

Diagnoza: Përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, e cila është shumë karakteristike dhe e lehtëson diagnostifikimin. Të dhënat epidemiologjike gjithmonë tregojnë për përhapjen e sëmundjes në formë të epidemisë në nivel të shkollave, foshnjoreve, familjes, etj. Izolimi i virusit bëhet me strisho prej hundës dhe fytit, gjakut të vezikulave, por virusi nuk mundet të izolohet prej dregëzave. Identifikimi bëhet me kultivim të qelizave prej embrioneve njerëzore, ose me mikroskop elektronik. Në analizën serologjike janë pozitive RVK, testi i imunofluoreshencës, reaksioni i neutralizimit, ELISA, etj. Në analizën hematologjike ekziston leukopenia me limfocitozë.

Diagnoza diferenciale: Varicela ka ngjashmëri me më tepër sëmundje infektive me shpërthim puçrrash: variola, vakcinia, herpes zoster, strofulus infantum, skabies, impetigo, sifilizi, etj.

Prognoza: Edhe pse ekziston mundësia për paraqitjen e komplikimeve në SNQ, prognoza është e mirë, ndërsa simptomat e cerebelitit tërhiqen pa sekuela.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet solid i përjetshëm.

Terapia: Mjekimi është simptomatik me antipiretikë, analgjetikë, vitamina, rihidratim, etj. Sa i përket ndryshimeve lokale, mënyrës së mjekimit, ushqimit dhe përkujdesjes, zbatohet regjim përkatës higjieniko dietal në të cilin vëmendje më e madhe i kushtohet mirëmbajtjes së higjienës dhe gjendjes së lëkurës dhe mukozës së gojës dhe të traktit urogjenital, në të cilat gjithashtu krijohen enantema dhe erozione. Pastrimi (shpëlarja) i mukozave bëhet me heksoral, acid borik 3% dhe gentiana violet 1% dhe tjera, ndërsa lëkura pluhuroset me talk, ose me pudër të lëngshme. Larja lejohet në fazën e dregëzave, ndërsa rënia e tyre përshpejtohet nëse në ujin për larje shtojmë sasi minimale të hipermanganit. Fshirja e lëkurës duhet të bëhet me thithjen e ujit me peshqir, e jo me fërkim. Ushqimi duhet të jetë i lëngshëm, i qullët, i pasur me vitamina, lëngje dhe pemë. Pushimi në shtrat në fazën akute është i obligueshëm, sepse me këtë parandalohen komplikimet në SNQ. Vezikulat nuk duhet të ndrydhen, e as dregëzat të shkulen. Nëse kemi rast me foshnjë të porsalindur, duart duhet të fiksohen dhe të mbrohen me dorëza, që të pengohet kruajtja dhe plasja e vezikulave.

Preventiva: Varicela ka kontagjiozitet të madh, dhe për këtë arsye paraqitja e rasteve dhe izolimi i të sëmurëve janë të obligueshme. Mund të përdoren imunoglobulinet, të cilët nuk e pengojnë paraqitjen e sëmundjes, por e zbusin rrjedhën dhe kanë efekte të mira, sidomos te personat të cilët vuajnë prej agamaglobulinemisë, ose trajtohen me kortikosteroide dhe citostatikë. Gjatë paraqitjes së varicelës në kushte spitalore, nuk duhet të pranohen të sëmurë të rinj, në 21 ditët e ardhshme, që të mos vijë deri te infeksionet intraspitalore.

Pyetje:

1. Cili është definicioni për varicelën?
2. Cilat janë rrugët e bartjes, burimi, dhe rezervuari i varicelës?
3. Cili është burimi, dhe rezervuari i varicelës?
4. Paraqite zhvillimin e puçrrave te varicela!
5. Përshkruaj pasqyrën klinike te varicela!
6. A mund të hasen të gjitha stadiumet eruptive në trup, në të njëjtin moment?
7. Cila është terapia për varicelë?
8. Cilat janë masat për preventivë dhe parandalim të varicelës?

3. FRUTHI (MORBILLI)

Definicioni: Fruthi paraqet sëmundje akute infektive e grupit të etheve virale me shpërthim puçrrash. Klinikisht manifestohet me simptome katarrale respiratore dhe me puçrra makulo papuloze nëpër lëkurë.

Definicioni

Etiologjia: Sëmundjen e shkakton virus ARN, i cili ka madhësi prej 140 nm dhe bën pjesë në Paramyxoviridae. Nuk është rezistent në mjedisin e jashtëm, kështu që drita e ditës dhe temperatura prej $50^{o}C$ shpejt e shkatërrojnë. Kultivohet në qeliza të njeriut dhe të majmunit

Etiologjia

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë persona të sëmurë, ndërsa kontagjioziteti zgjat 5-7 ditët e fundit të inkubacionit, si dhe po aq pas shpërthimit të puçrrave. Sëmundja bartet përmes ajrit, me anë të pikave, e portë hyrëse është nazofaringu. Sëmuren kryesisht fëmijë të moshës parashkollore dhe shkollore. Foshnjat deri në 6 muaj kanë imunitet transplacental të trashëguar nga e ëma dhe nuk sëmuren. Kontagjioziteti është shumë i lartë dhe sillet prej 95-100%. Shfaqin karakteristika sezonale me shpeshtësi më të madhe në muajt e dimrit në formë të epidemive më të mëdha, ose më të vogla.

Patogjeneza: Patogjeneza është e ngjashme si te ethet tjera me shpërthim puçrrash. Virusi hyn në organizëm përmes nazofaringut dhe lokalizohet në mukozat e rrugëve të sipërme respiratore dhe në gjëndrat regjionale limfatike, ku shumohet. Pastaj shkakton viremi, duke depërtuar në gjak përmes leukociteve, si parazit intraqelizor i tyre dhe shpërndahen në organet e RES dhe në organet e brendshme, në të cilët vazhdon të shumohet. Kur shumohet mjaftueshëm, sërish depërton në gjak dhe shkakton viremi të dytë, gjatë së cilës zhvillohet reagim humoral, ndërsa në stadiumin e mëvonshëm të sëmundjes edhe reagim imunologjik qelizor. Virusi shpreh tropizëm kah lëkura dhe organet e brendshme, konjuktivat, sistemi respirator dhe truri. Në shtresat sipërfaqësore të lëkurës, shkakton vazodilatacion të kapilareve dhe infiltrim me qeliza monobërthamore në formë të puçrrave makulo papuloze. Sjell edhe deri te hiperemia, eksudimi, degjenerimi dhe nekroza e epitelit respirator, si dhe formimi i qelizave shumëbërthamore gjiganto qelizore me inkluzione eozinofile në citoplazmë, enantemë në mukozë, hiperemi të konjunktivave dhe inflamacion me infiltrim limfoplazmocit në intersticiumin e gjoksit.

Patogjeneza

viremi e I

viremi e II

Tropizmi (organotropizmi)

Pasqyra klinike: Inkubacioni është variabil, prej 10-12 ditë, e më rrallë zgjat edhe deri në ditën 21. Sëmundja, si edhe të gjitha ethet tjera me puçrra ka rrjedhë ciklike me stadiume **katarrale, me puçrra** dhe **rekonvaleshent.**

Pasqyra klinike

katarrale
me puçrra
rekonvaleshente

Stadiumi katarral: Ky stadium manifestohet me shumë ndryshime të shprehura katarrale të traktit respirator dhe të syve. Zgjat 2-4 ditë dhe karakterizohet me febrilitet të lartë prej $38\text{-}40^{o}C$, plogështi, dhembje koke, etje, shqetësim, fotofobi, teshtitje, kollitje, dhembje dhe gërvishtje në fyt dhe shprehje të "maskës qarëse": sy të përlotur, konjuktiva të skuqura, hundë me jargë, fytyrë dhe kapakë të syve të fryrë (facies morbillica). Në mukozën bukale dhe në kanalet gingivobukale paraqiten njolla të Koplik-ut, efloreshenca të bardha me madhësi të kokrrës së orizit, të shpërndara në mukozën hiperemike, të cilat

janë më të shpeshta rreth kanalit nxjerrës së Stenon-it. Qëndrojnë 2-3 ditë dhe zhduken pa gjurmë dhe janë patognomike për morbilin. Në këtë stadium në mukozën orofaringeale dhe bukale mundet të shpërthejë enantemë makuloze me ngjyrë të kuqe të errët.

Njollat e Koplik-ut

Stadiumi i puçrrave: Puçrrat janë makuloze, ose makulo papuloze. Së pari paraqitet pas veshëve, pastaj përhapet në ballë dhe fytyrë dhe brenda 48 orëve arrin edhe deri te qafa, duart, shputat dhe shuplakat. Makulopapulat janë me ngjyrë të errët të kuqe dhe zgjasin 4-5 ditë. Puçrrat janë gjithmonë vende-vende (asnjëherë nuk janë difuze, madje edhe kur janë të dendura, ndërsa në fytyrë munden me qenë konfluente (të bashkuara). Lëkura është e kuqe, e nxehtë, e lagësht dhe e butë, si kadife. Me daljen e puçrrave, të gjitha simptomat e mëparshme katarrale, të përshkruara, përkeqësohen. Ky stadium zgjat 3-6 ditë dhe mbaron me tërheqjen e puçrrave me të njëjtën radhitje siç janë paraqitur. Në vendin e puçrrave vjen deri te deskuamimi, ose te hiperpigmentimi.

Urtikarie- Fruthi



Stadiumi rekonvaleshent: Zgjat 7 ditët e ardhshme, ndërsa te format më të rënda, deri në shërimin përfundimtar kalojnë një, ose dy muaj dhe më tepër.

Format klinike: Morbili mund të manifestohet me forma të lehta dhe të rënda klinike. **Format e lehta** paraqiten te fëmijët të cilët kanë imunitet të pjesërishëm, gjatë mbrojtjes me imunoglobuline, ose në gjashtë muajt e parë pas lindjes, nëse trashëgojnë imunitet tranplacental prej të ëmës. Pasqyra klinike është me simptome të shprehura lehtë, të cilat munden me qenë abortive, ose të mitiguara.

Format e rënda klinike manifestohen me forma hiperpiretike në të cilat dominon temperatura e lartë; forma atakso-dinamike me simptome neurologjike dhe neurovegjetative; sufokante me dispne, cianozë, asfiksi, bronkopneumoni dhe hemorragjike me gjakderdhje, petehie, shpërthim të gjakut, hematoma, etj.

Forma klinike
të lehta
të rënda

Nëse nëna sëmuret në muajin e 9-të të shtatzënisë, fëmija lind me imunitet të përjetshëm pa puçrra, ndërsa nëse sëmuret para lindjes, me formë të lehtë klinike, pas të cilës mbetet imunitet i përjetshëm.

Komplikimet
respiratore dhe
nervore

Komplikimet: Te morbili paraqiten komplikime nervore dhe respiratore. Komplikimet respiratore manifestohen me superinfeksione bakteriale në formë të bronkitit dhe bronkopneumonisë, ose janë otorinolaringologjike, me otit, tonsilit, sinusit, ndërsa ato nervore me meningoencefalit, encefalit, leukoencefalit, panencefalit subakut sklerotizues, etj.

Edhe pse munden të dëmtojnë fetusin, veprimi i tyre teratogjen nuk është vërtetuar. Pas kalimit të sëmundjes, statusi imunologjik i organizmit bie, dhe krijohet anergjia ndaj më tepër sëmundjeve infektive: parotitit, varicelës, mononukleozës infektive, tuberkulozit, anginës, pertusisit, etj.

Diagnoza: Përcaktohet me trijasin e rëndomtë: pasqyra klinike, anketa epidemiologjike dhe ekzaminimet laboratorike. Në pasqyrën klinike simptome

patognomike janë maska qarëse, njollat e Koplik-ut, katarr i sistemit frymëmarrës dhe puçrra makulopapuloze. Të dhënat epidemiologjike më së shpeshti udhëzojnë në këtë sëmundje te personat pa imunizim. Izolimi i virusit bëhet me strisho nga hunda dhe goja, ndërsa identifikimi bëhet me kultivim. Në mukozën e rrugëve respiratore mund të zbulohen qeliza gjigante me më tepër bërthama me inkluzione. Në analizën serologjike përdoren RVK, RiH, ELISA, etj. Analiza hematologjike tregon leukopeni me limfocitozë në pasqyrën e gjakut.

Diagnoza diferenciale: Në stadiumin katarral duhet të përjashtohen infeksionet virale respiratore me etiologji të ndryshme, ndërsa në stadiumin e puçrrave: rubeola, urtikariet medikamentoze, sëmundja e serumit, skarlatina, ekzantema, subitum, tifoja ekzantematike, etj.

Prognoza: Fruthi është një prej etheve më të rënda me shpërthim puçrrash. Për shkak të prirjes për anergji, shpesh paraqiten komplikime sekondare bakteriale dhe infeksione të bashkuara. Në prognozë ndikojnë edhe pesha e sëmundjes, mosha, sëmundjet themelore dhe dhënia e terapisë në kohë të duhur.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet solid i përjetshëm.

Terapia: Mjekimi bëhet me terapi simptomatike, ndërsa të sëmurët i nënshtrohen regjimit specifik higjieniko dietal. Ordinohen antipiretikë, antitusikë, ekspektoransë, vitamina të grupit B dhe C, rihidratim parenteral dhe oral, etj. Gjatë paraqitjes së infeksioneve sekondare bakteriale, sugjerohet dhënia e antibiotikëve. Regjimi higjieniko dietal dhe përkujdesja janë të orientuara kah izolimi, rihidratimi, pushimi, ushqimi, pastrimi i konjunktivave, mukozës së gojës dhe rrugëve të frymëmarrjes, përcjelljes së funksionit të traktit respirator, infeksioneve sekondare bakteriale, komplikimeve neurologjike (encefaliti), etj.

Preventiva: Preventiva bëhet me imunizimin me vaksinën **MPR** (morbili, parotitis, rubeola), e cila te ne është e obligueshme, ndërsa ordinohet. vaksinë e atenuuar (përzierje e tre viruseve të gjallë të atenuuar) marrë në përgjithësi, u jepet fëmijëve në moshë një vjeçe, me rivaksinim para se të fillojnë të shkojnë në shkollë.

vaksina MRP

Veprojnë volitshëm edhe imunoglobulinat nëse ordinohen në fillim të sëmundjes. Paraqitja e sëmundjes dhe izolimi i të sëmurëve janë të obligueshme dhe kontribuojnë për pengimin e fruthit në mjedis.

Pyetje:

1. Cili është definicioni për fruthin (morbili)?
2. Cili është shkaktar i fruthit?
3. Në cilën mënyrë bartet morbili?
4. Cila është porta hyrëse për morbilin?
5. Sa është niveli i kontagjiozitetit?
6. Cila është pasqyra tipike klinike e fruthit?
7. Cilat janë format klinike?
8. Si përcaktohet diagnoza për sëmundjen e fruthit?
9. Cila është profilaksa specifike për fruthin?

4. RUBEOLA (RUBEOLLA)

Definicioni: Rubeola paraqet sëmundje akute infektive të grupit të etheve virale me shpërthim puçrrash. Klinikisht manifestohet me shpërthim puçrrash morbiliforme, ose skarlatiforme dhe me adenopati.

Etiologjia: Sëmundjen e shkakton virusi i rubeolës, i cili bën pjesë në grupin **Togaviridae.** Ka madhësi të ndryshueshme prej 50-300 nm dhe është shumë jo rezistent në mjedisin e jashtëm.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë persona të sëmurë me manifestim klinik, ose inaparent. Kontagjioziteti zgjat në 5-7 ditët e fundit të inkubacionit dhe po aq pas shpërthimit të puçrrave. I sulmon fëmijët parashkollor dhe shkollor. Nëse e ëma paraprakisht e ka kaluar rubeolën, foshnjat deri në 6 muaj shumë rrallë sëmuren. Bartet përmes ajrit me anë të pikave, ndërsa portë hyrëse është Nazofaringu. Mundet të bartet edhe vertikalisht, prej gruas shtatzëne te fetusi. Fëmijët e lindur me rubeolë kongjenitale, virusin e bartin përmes ajrit me anë të pikave, ose e tajitin përmes urinës për një kohë të gjatë, me muaj. Rubeola ka indeks të ***kontagjiozitetit deri në 30%*** dhe shpeshtësi më të madhe sezonale ka gjatë dimrit dhe gjatë pranverës.

Patogjeneza: Pas depërtimit në organizëm, virusi shumohet në epitelin e mukozës në rrugët e sipërme respiratore dhe në gjëndrat limfatike regjionale. Hyn në gjak, duke shkaktuar vireminë e parë dhe vjen në organet e RES, ku vazhdon të shumohet. Pastaj sërish kthehet në gjak dhe shkakton vireminë e dytë. Shpreh tropizëm ndaj lëkurës në të cilën shkakton hiperemi të enëve të gjakut në dermë, që manifestohet me shpërthim puçrrash, e në mukozën e sistemit respirator, enantemë dhe katarr lehtësisht të shprehur. Te personat të cilët nuk janë të vaksinuar, ose nuk kanë kaluar rubeolën, mundet ta kalojë barrierën transplacentale dhe të sjell deri te fetopatia intrauterine. Dëmtimet te fetusi janë më të mëdha, nëse deri te infeksioni vjen në periudhën e organogjenezës në 3 muajt e parë të shtatzënisë.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 11-23 ditë, ose mesatarisht 18 ditë. Rubeola është sëmundje e gjeneralizuar infektive me rrjedhë ciklike te e cila përshkruhen stadiumet: katarral, me shpërthim puçrrash dhe rekonvaleshent.

Stadiumi katarral: Zgjat 1-2 ditë, më së shpeshti është lehtë i shprehur, ose nuk ekziston fare. Manifestohet me subfebrilitet, plogështi dhe simptome katarrale të rrugëve të sipërme respiratore, ndërsa në mukozën orofaringeale dhe në qiellzën e butë është e mundur edhe enantema petehijale.

Stadiumi i shpërthimit të puçrrave: Puçrrat shpërthejnë në fytyrë, e pas 6-24 orëve dalin edhe nëpër trup. Morfologjikisht munden me qenë skarlatiforme, ose morbiliforme. Zgjasin 1-2 ditë dhe tërhiqen pa gjurmë. Në këtë stadium, ose që nga stadiumi i mëparshëm, formohet adenopatia e gjeneralizuar, e cila më së shumti është e shprehur në pjesën oksipitale, në gjëndrat limfatike të pas veshëve. Gjëndrat janë me madhësi të kokrrës së bizeles dhe nuk dhëmbin kur preken. Adenopatia vazhdon në 2-3 javët e ardhshme.

Stadiumi rekonvaleshent: Me tërheqjen e puçrrave të sëmurët përmirësohen shpejtë, ndërsa vetëm adenopatia mund të zgjasë për një kohë më të gjatë.

Format klinike: Rubeola shumë shpesh manifestohet formë inaparente, me shpeshtësi e cila sillet mbi 90%. Format më të lehta klinike munden me qenë abortive, pa puçrra, vetëm me adenopati. Te format e rënda, përveç simptomave klasike, dominojnë edhe simptomat e SNQ. Një prej formave klinike më të rëndësishme, e cila ka prognozë të keqe është forma kongjenitale e rubeolës.

Rubeola kongjenitale

Prej kësaj forme sëmuren gratë shtatzëne, të cilat paraprakisht nuk kanë qenë në kontakt me virusin, ose nuk janë të vaksinuara. Pa dallim se a do të manifestohet rubeola te gruaja shtatzëne në mënyrë inaparente, ose manifestuese, virusi ka veprim teratogjen në fetusin. Është posaçërisht e rrezikshme nëse vjen deri te infeksioni në tre muajt e parë të shtatzënisë, në fazën e organogjenezës. Atëherë te fetusi mund të ndodhin keqformime të rënda në formë të sindromës së Greg-ut (Greeg), i cili manifestohet në sy në formë të kataraktës, glaukomës dhe mikrooftalmisë; në veshë me shurdhim, ose fëmija bëhet shurdhmemec, në zemër me vitium cordis (dustus arteriosus persistens, formane ovale). Nëse deri te infeksioni vjen pas muajit të tretë të shtatzënisë, te fetusi janë të mundshme dëmtime, të cilat manifestohen në ditën e lindjes, ose më vonë me hepatosplenomegali, anemi hemolitike, purpurë trombocitopenike, encefalit, sulme neurologjike, retardime psikomotorike, etj.

Infeksioni mundet të shkaktojë edhe abort spontan, pa dallim se në cilën fazë të shtatzënisë është paraqitur, ose të sjell deri te vdekja e fetusit.

Komplikimet: Komplikimet janë të rralla, janë lehtë të shprehura dhe janë në formë të purpurës trombocitopenike dhe artriteve. Prej komplikimeve më të rënda veçohen meningoencefaliti, encefaliti, neuriti, mieliti, etj.

Diagnoza: Përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe ekzaminimeve laboratorike. Me analizë serologjike vërtetohet me: RVK, RiH, reaksion të neutralizimit, ELISA dhe me test të imunofluoreshencës, etj.

Rritja e katërfishtë e antitrupave gjatë RVK-së së përsëritur pas 10-15 ditësh, ose paraqitja e antitrupave IgM me testin ELISA, diagnostifikojnë formën akute të rubeolës. Izolimi i virusit mund të bëhet prej nazofaringut, ndërsa identifikimi me kultivim, por rrallë herë praktikohet.

Në analizën ***hematologjike*** ekziston leukopenia me limfoplazmocitozë.

Diagnoza diferenciale: Puçrra të ngjashme ka te fruthi, skarlatina, adeno dhe entero virozat, urtikarie medikamentoze dhe tjera.

Prognoza: Rubeola paraqet ethe me shpërthim puçrrash me prognozë të mirë.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet solid i përjetshëm.

Terapia: Terapia është simptomatike. Ordinohen antipiretikë, vitamina, pushim, ushqim me shumë vitamina, etj. Regjimi higjieniko dietal nuk ka veçori të posaçme.

Preventiva: Për shkak të teratogjenitetit dhe pasojave në shtatzëni, aplikohet vaksinim i obligueshëm me vaksinë të atenuuar (të zbutur) te fëmijët e

gjinisë femërore të moshës 14 vjeçe dhe femrat në moshën reproduktive, pas të cilës në organizëm mbetet imunitet solid në 7 vitet e ardhshme.

Pyetje:

1. Cili është definicioni për rubeolën!
2. Cili është shkaktar i rubeolës?
3. Cilat janë karakteristikat epidemiologjike të rubeolës?
4. Si përcaktohet diagnoza për rubeolën?
5. Përshkruaj pasqyrën klinike për rubeolën!
6. Çka është rubeola kongjenitale?
7. Cilat janë llojet e masave preventive me të cilat pengohet përhapja e rubeolës.
8. Sa zgjat gjendja infektive te i sëmuri nga rubeola?
9. Cila është vaksina e obligueshme?

5. GRIPI (INFLUENZA-GRIPPE)

Definicioni: Gripi paraqet sëmundje akute virale, e cila klinikisht manifestohet me simptome katarrale të rrugëve të frymëmarrjes, febrilitet dhe intoksikim të përgjithshëm. Ka kontagjiozitet të madh, kështu që sëmundja përhapet shumë shpejt në epidemi më të vogla, ose më të mëdha.

Etiologjia: Virusi i gripit bën pjesë në grupin e Orthomyxoviridae, ndërsa paraqitet në tre lloje serologjike, A, B dhe C, të cilat janë të ndryshme sipas antigjeneve. Kanë madhësi prej 80-120 nm, kanë bërthamë e cila përmban ARN dhe mbështjellës lipid me formë sferike dhe me dy antigjene: hemaglutinina dhe neuromidaza. Këto antigjene i nënshtrohen ndryshimeve të shpeshta, sidomos te tipi serologjik A, kështu që deri më tash janë zbuluar 12 hemaglutinine të ndryshme dhe 9 neuromidaza. Jo stabiliteti antigjenik i virusit mundëson tipe të reja serologjike të cilat në organizëm formojnë antitrupa specifike. Virusi nuk është rezistent në mjedisin e jashtëm, sidomos në diell dhe në të nxehtë, ndërsa rezistenca në temperatura të ulëta është më e madhe. Kultivohet në embrion të pulës dhe në kultura të qelizave embrionale të njeriut.

Epidemiologjia: Burim i infeksionit janë persona të sëmurë të cilët sëmundjen e bartin përmes ajrit me anë të pikave, ndërsa nuk ka mbartje të viruseve. Kontagjioziteti zgjat prej fundit të inkubacionit dhe 5-6 ditë pas paraqitjes së simptomave. Portë hyrëse është nazofaringu. Sëmuren të gjitha moshat, ndërsa me rrjedhë më të rëndë te foshnjat dhe personat më të moshuar, të cilët janë të sëmurë prej sëmundjeve kronike. Çdo dy-tre vjet paraqiten epidemi të tipit A, ndërsa çdo katër vite të tipit B.

Patogjeneza: Pas hyrjes, virusi lokalizohet në mukozën respiratore, duke i përfshirë plotësisht rrugët e frymëmarrjes. Sjell deri te sasia e madhe e gjakut dhe edema në submukozë, ndryshime katarrale dhe degjeneruese nekrotike të epitelit të mukozës, sekretim të zmadhuar në bronke dhe sasi të madhe të gjakut dhe eksudim serohemorragjik në intersticium. Ndryshimet e përshkruara lokale japin predispozicion për infeksione sekondare bakteriale. Virusi mbetet i lokalizuar në trungun respirator, ndërsa viremia është minimale. Përskaj ndryshimeve lokale, bëhen edhe ndryshime toksike të sistemit nervor qendror dhe neurovegjetativ, organet viscerale dhe në enët e gjakut. Ato manifestohen me degjenerim të qelizave nervore dhe elementeve ndihmëse gliale, sasi të madhe të gjakut dhe prirje për gjakderdhje, intoksikim të përgjithshëm dhe rraskapitje psikike dhe fizike e organizmit, të cilës i vjen në ndihmë edhe resorbimi i substancave toksike dhe nekrotike metabolike. Gripi shkakton anergji të shprehur dhe prirje për bronkopneumoni të cilat më së shpeshti janë të shkaktuara prej streptokokëve dhe pneumokokëve.

Pasqyra klinike: Inkubacioni zgjat 1-2 ditë. Sëmundja fillon **shpejt** me sindromë të përgjithshme infektive dhe simptome të inflamacionit (ndezjes) katarral të rrugëve të frymëmarrjes: temperaturë e zmadhuar, të ftohtë, ethe, plogështi, dhembje koke dhe dhembje në muskuj dhe nyje. Të sëmurët janë tejet febril, prej 38-40°C, të shqetësuar, me marramendje, psiqikisht të rraskapitur, të përgjumur, me oreks të zvogëluar. Thonë se gjithçka u dhemb. Goditja e rrugëve të frymëmarrjes manifestohet me djegie dhe përcëllim të fytit dhe

hundës, frymëmarrje të vështirësuar, fytyrë të skuqur, hundë me jargë, konjuktiva të skuqura dhe të përlotura dhe kollitje. Kolla është e thatë, e më vonë bëhet produktive me ekspektorim serofibroz, ose me qelb. Ka frymëmarrje të përshpejtuar, tone të ngadalësuara të zemrës dhe adinami e shprehur. Këto simptome zgjasin 3-5 ditë, pastaj fillojnë ta humbin intensitetin dhe në 10 ditët e ardhshme normalizohen, edhe pse plogështia vazhdon për një kohë të gjatë në rekonvaleshencë.

Format klinike: Gripi mundet të manifestohet me pasqyrë të lehtë klinike kur mbaron pa komplikime, por janë të mundshme edhe forma më të rënda klinike: hiperpiretike, në të cilat dominon febrilitet i lartë; ataksodinamike me shqetësim psikomotorik, konvulsione dhe çrregullim i vetëdijes; sufokante me dispne, cianozë, apne dhe ekspektorim seroz me qelb; hemorragjike me gjakderdhje prej hundës dhe mukozave dhe me puçrra me gjak nëpër lëkurë; të zorrëve me vjellje, ngërçe, meteorizëm dhe diarre; grip te fëmijët e vegjël: gjithmonë ka rrjedhë më të rëndë dhe shpesh përcillet me hiperpireksi, sindromë krupoze, dispne, cianozë, apne, konvulsione dhe shqetësim psikomotorik; gripi te personat më të moshuar: ka prirje ndaj komplikimeve sekondare bakteriale, sjell deri te anergjia e përgjithshme e organizmit dhe përkeqësimi i sëmundjeve themelore kronike.

Gripi te gratë shtatzëne: për shkak të gjeneralizimit dhe prostracionit të përgjithshëm të infektit mund të vijë deri te afeksioni intrauterin i fetusit dhe të shkaktojë abort, ose lindje të parakohshme, edhe pse virusi nuk është teratogjen.

Komplikimet: Komplikimet janë shumë të shpeshta dhe janë në formë të infeksioneve sekondare bakteriale, ose toksike. Vijnë në shprehje posaçërisht te fëmijët e vegjël, personat e moshuar dhe personat me imunitet të dobësuar. Manifestohen me infeksione sekondare bakteriale në formë të sinusitit, otitit, konjunktivitit, bronkopneumonisë, ose janë në formë të encefalitit toksik, neuritit, sulme të nervave kraniale, miokarditisit, etj.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike dhe të dhënave epidemiologjike. Virusi në ditët e para mund të izolohet prej gjakut, sputumit, ose me strisho, ndërsa identifikimi bëhet me kultivim në embrion të pulës, ose në qeliza embrionale, të njeriut, por në praktikë rrallë herë bëhet.
Me analizë serologjike vërtetohet me RVK, reaksione në hemaglutinim dhe neutralizim, test i imunofluoreshencës, etj. Në analizën hematologjike ekziston limfoplazmocitoza.

Diagnoza diferenciale: Gripi duhet të diferencohet në aspektin etiologjik me shumë sëmundje me etiologji virale, bakteriale, rikecioze dhe etiologji tjetër te e cila dominojnë simptoma të ngjashme.

Terapia: Mjekimi bëhet me mjete simptomatike: antipiretikë, antitusikë, pika vazokonstriktore, analgjetikë, rihidratim me pije të nxehta, çaj, qumësht, lëngje, limon, pemë, vitamina të grupit C dhe B, etj. Për shkak të anergjisë së madhe dhe mundësisë për infeksione sekondare bakteriale, çdo prolongim i sëmundjes pas 7 ditësh duhet të parandalohet me antibiotikë, sidomos te personat të cilët janë të sëmurë prej sëmundjeve kronike, kardiovaskulare dhe sëmundjeve malinje,

imunodeficiencave, etj. Te të sëmurët aplikohet regjim higjieniko dietal, ndërsa ka të bëjë me izolimin, pushimin, rihidratimin dhe ushqimin.

Preventiva: Te gripi ekziston një preventivë specifike me imunizim. Imunizimi bëhet me vaksinë, e cila përcaktohet varësisht prej tipit serologjik të virusit i cili mbisundon në sezonin përkatës në muajt Tetor-Nëntor. Pas vaksinimit mbetet imunitet afatshkurtë tipik i cili mbron në disa muajt e ardhshëm, për të cilën arsye imunizimi përsëritet çdo vit. Ordinohen dy lloje të vaksinave, edhe atë vaksina e gjallë e atenuuar dhe vaksina e vdekur. Sëmundja i nënshtrohet paraqitjes së obligueshme, ndërsa mjekimi bëhet në kushte shtëpiake, ose spitalore. Gjatë epidemisë së gripit ndalohen vizitat e personave të hospitalizuar, ndërsa kur merr përmasa të mëdha, përhapja e sëmundjes mundet të pengohet me ndërprerjen e mësimit, ndalesës për vizitë të kinemave, mbledhje masovike, etj. Në mënyrë të volitshme veprojnë edhe imunoglobulinet edhe interferoni, por të cilët, megjithatë vetëm e lehtësojnë pasqyrën klinike.

Pyetje:

1. Cilat tipa të viruseve e shkaktojnë influencën te njeriu?
2. Cila është porta hyrëse dhe rrugët e bartjes së virusit të influencës?
3. Përshkruaj pasqyrën klinike të personit të sëmurë nga influenca?
4. Cilat komplikime munden të paraqiten për shkak të infeksionit me virusin e influencës?
5. Si përcaktohet diagnoza?
6. Cila masë specifike ndërmerret në parandalimin e sëmundjes?

6. MENINGJITI SEROZ (MENINGITIS SEROSA)

Meningjitet seroze janë sëmundje të shpeshta akute infektive të cipave (mbështjellësve) trunore, e rrallë herë edhe të trurit, meningoencefalit, të cilat ndërmjet vete dallohen sipas shkaktarëve të tyre, epidemiologjisë, simptomatologjisë, patogjenezës së sëmundjes.

Etiologjia: Shkaktarë më të shpeshtë të meningjiteve seroze janë **viruset:** e zorrëve/koksakët, ECHO, polio/viruse, adenoviruset, virusi i herpes simplex, virusi i gripit. Shkaktarë të horiomeningjitit limfocitor janë arboviruset, të infeksionit të shytave, të morbilit, varicelës, etj. Shkaktarë munden me qenë edhe **baktere**/bacili i Koh-it/, leptospiret, **rikecie, protozoa, helminte, kërpudha** dhe **nokse** tjera **toksoalergjike.**

Epidemiologjia: Meningjitet seroze paraqiten në mënyrë sporadike, ose si epidemi më të vogla në periudhën e verës dhe vjeshtën e hershme. Prej tyre sëmuren fëmijët e moshës shkollore dhe persona më të ri dhe të rriturit. Infeksioni bartet më së shpeshti përmes ajrit, me anë të pikave dhe në mënyrë fekale-orale, ose me duar të pa pastra, me anë të insekteve, ushqimit dhe ujit të kontaminuar.

Manifestimet klinike te meningjiteve seroze varen shumë prej natyrës së shkaktarit. Ato janë kryesisht sëmundje afatshkurta febrile, të cilat karakterizohen me simptome të lehta të përgjithshme, të përcjella me sindromë meningjeale, ose më rrallë me sindromë encefalitike.

Likuori cerebral është i kthjellët dhe nën shtypje të zmadhuar. Numri i qelizave sillet prej 100 deri në 5000 në 1 mm^2, edhe atë kryesisht limfocite. Sasia e proteinave është e zmadhuar, e niveli i sheqerit dhe klorideve është normal.

Prognoza: Meningjitet seroze përfundojnë më së shpeshti me shërim. Për sa i përket peshës dhe kohëzgjatjes së sëmundjes, përjashtim prej grupit të meningjiteve seroze bëjnë meningjiti luetik dhe tuberkuloz.

Diagnoza e meningjiteve seroze përcaktohet në bazë të informatave epidemiologjike, analizës cito-kimike të likuorit, izolimit të shkaktarit prej likuorit, sekretit të hundës dhe fytit, jashtëqitjes dhe kryerjes së reaksioneve serologjike.

Terapia: Të sëmurët nga meningjitet seroze i nënshtrohen hospitalizimi të obligueshëm. Trajtimi themelor është simptomatik, e te disa forma përdoret terapia kauzale.

Imuniteti: Pas kalimit të meningjitit seroz me prejardhje virale, kryesisht nuk mbetet imunitet solid, kështu që sëmundja mundet të përsëritet.

Pyetje:

1. Cili është definicioni për meningjitin seroz?
2. Cilët janë shkaktarët më të shpeshtë?
3. Përshkruaj manifestimin klinik të meningjitit seroz!
4. Si është likuori i meningjitit seroz?

7. PARALIZA E FËMIJËVE (POLYOMIELITIS)

Sëmundja e Hajne-Medin-it (Heine-Medin)

Poliomieliti është sinonim për sëmundjen paralitike, e cila paraqet sëmundje akute infektive dhe tejet kontagjioze me prejardhje virale, që manifestohet me temperaturë bifazike dhe paraqitje të mpirjeve (paralizës) të grupeve të caktuara të muskujve, më së shpeshti të duarve dhe këmbëve.

Etiologjia: Polioviruset bëjnë pjesë në grupin e madh të viruseve të zorrëve. Si shkaktarë më të hulumtuar dhe më të njohur të sëmundjes te njeriu, deri më tani janë të njohur 3 tipa të polioviruseve: tipi I-Brunhilde, tipi II-Lansing dhe tipi III-Leon. Të tre tipat e polioviruseve dallohen sipas aftësive antigjene dhe imunitetet e krijuara nuk kanë role mbrojtëse reciproke. Polioviruset në mjedisin e jashtëm janë shumë rezistent. Në fekalet e ujërave të kanalizimit, viruset mbeten të gjallë edhe për disa muaj. Në qumësht, yndyrën e qumështit dhe në materiet e thata, të mbrojtura prej dritës ditore, jetojnë edhe deri në 140 ditë.

Epidemiologjia: Te njeriu i sëmurë virusi është i pranishëm në indin nervor, likuor, gjak, nyjet limfatike, në sekretin e hundës dhe fytit dhe në feces. Nxjerrja e viruseve me anë të fecesit të personit të sëmurë është më e fortë së 4 javët e para të sëmundjes dhe zgjat 3-6 muaj. Burimi i infeksionit munden me qenë edhe virus mbartës të shëndoshë. Poliomieliti është sëmundje endemike-epidemike e përhapur në mbarë botën. Në brezin klimatik mesatar paraqitet në periudhën e verës dhe të vjeshtës. Te ne janë vërejtur sëmundje në të gjithë muajt e vitit. Sëmundja i godet mbi 90% të fëmijëve të moshës 4 vjeçe, sidomos deri në 2 vjet, si dhe foshnjat, ndërsa shumë më rrallë të rriturit dhe personat më të moshuar. Më së shpeshti sëmuren fëmijët e vegjël për shkak të shprehive të tyre higjienike, si konsumues, e njëkohësisht edhe si bartës të viruseve të zorrëve, të cilët janë më të përhapur në vendet e pazhvilluara me kushte të këqija higjienike. Në mënyrën e bartjes së polioviruseve prej një personi në tjetrin rol të madh ka edhe kontakti i afërm, ***me indeks prej 100%*** te fëmijët, pak më pak te të rriturit.

Patogjeneza

Patogjeneza: Infeksioni me poliovirus përhapet në mënyrë të drejtpërdrejtë, ose indirekte, kryesisht, në mënyrë fekale-orale, përmes ujit dhe ushqimit. Depërtimi i virusit në organizëm, deri në arritjen e tij në SNQ, sipas Bodijan-it kalon nëpër 4 faza: në zorrë, limfatike, viremike dhe nervore.

sistemi digjestiv

indi limfatik

Virusi që ka depërtuar në **sistemin digjestiv** shumohet në mukozën e faringut dhe zorrës së hollë. Prej këtu fillon edhe tajitja e tij. Së shpejti virusi depërton në **indin limfatik** (tonsilët, nyjet limfatike të qafës dhe mezenteriale) dhe vazhdon të shumohet. Te 90-95% të personave infeksioni mbetet i lokalizuar dhe kalon si "**imunizim i qetë", ose inaparent,** por personat e tillë paraqesin burim themelor për infeksion të ri në rrethinë.

viremia

Te një numër i vogël i infeksioneve, virusi depërton në gjak (**viremi**), gjendje e cila klinikisht manifestohet si "sëmundje e vogël" dhe diseminohet në

Tropizmi ndaj SNQ

organe dhe inde (nyje periferike limfatike, ind yndyror, e veçanërisht **tropizëm ndaj SNQ**, etj.) në të cilat bëhet shumimi sekondar dhe terciar i virusit. Një pjesë e viruseve rishtas depërton në gjak dhe SNQ. Sipas teorisë së Bodijan-it, invazioni primar me poliovirus në SNQ zhvillohet me anë të gjakut deri në hapësirën subarkanoidale, prej ku me anë të likuorit, përmes enëve limfatike perivaskulare, vjen deri te brinjët e përparme të palcës kurrizore. Sipas teorisë së Sejbin-it, virusi prej gjakut përhapet nëpër aksonet e nervave periferike dhe vjen deri te qelizat ganglionale regjionale të palcës kurrizore dhe përmes rrugëve nervore në pjesë tjera të SNQ. Depërtimi i poliovirusit dhe çrregullimi i SNQ, klinikisht manifestohet si "sëmundja e madhe" me simptome meningo-adinamike dhe paraliza.

Ndryshimet **patologjike-anatomike**, më së shpeshti i përfshijnë qelizat ganglionale të lëndës së hirtë të brinjëve të përparme të medula spinalis (palcës kurrizore), bërthamave të hirta në trurin e zgjatur, trurin e madh dhe trurin e vogël, si dhe në koren e trurit të madh dhe meningjet. Ndryshimet mikroskopike përbëhen prej paraqitjes në disa vende, ose procesit difuz nekrotik dhe inflamator në lëndën e hirtë trunore. Efekti citopatogjen, ose çrregullimi i qelizave ganglionale motorike është rezultat i depërtimit dhe shumimit të virusit në qeliza. Në to sintetizohet ARN-i infektiv, në citoplazmë formohen truptha inkluzive dhe zbërthehet bërthama. Varësisht prej lokalizimit të procesit patologjik dhe përqindjes së qelizave të shkatërruara ganglionale motorike (mbi 90) prej nervëzimit të një regjioni muskulor, paraqitet pareza, ose paraliza me atoni dhe atrofi të shpejtë.

KLASIFIKIMI I POLIOMIELITIT

Duke pasur parasysh patogjenezën dhe procesin patologjik të infektimit me poliovirus, vërehen manifestime të ndryshme klinike të sëmundjes.

I. Infeksion ianaparent, ose latent, i cili është i përkufizuar vetëm në sistemin digjestiv (oro-faring-ileum) dhe nyjet limfatike regjionale. Ai kryesisht kalon pa simptome të dukshme klinike, ndërsa krijon imunitet kundër poliovirusit përkatës.

II. Format klinike manifestuese të infeksionit kanë inkubacion i cili sillet prej 3 deri në 35 ditë, e më së shpeshti rreth 2 javë dhe shprehen si:

1. Formë abortive e poliomielitit, ose si "sëmundje e vogël" që është rezultat i viremisë dhe karakterizohet me simptome të përgjithshme (temperaturë dhembje koke), simptome katarrale të rrugëve të frymëmarrjes (dhembje në fyt, kollitje dhe bronkit) dhe simptome gastrointestinale (humbje e oreksit, dhembje në stomak, vjellje, ose jashtëqitje). Mundet të përfundojë si sëmundje në vete-formë abortive, ose të zhvillohet në pasqyrë bifazike të infeksionit.

2. Forma joparalitike e poliomielitit, "sëmundja e madhe", ose sindroma e meningjitit seroz, është shenjë se është prekur edhe SNQ. Më shpesh fillon si sëmundje e veçantë primare, ose është vazhdim i "sëmundjes së vogël" me simptome më të shprehura të përgjithshme dhe shenja meningjeale me ndryshime

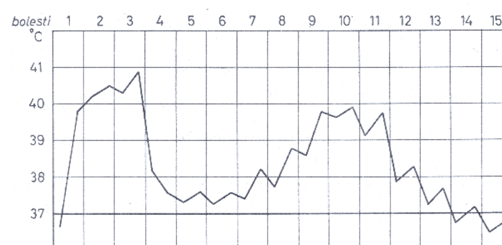
të likuorit. Shpesh herë para paraqitjes së "sëmundjes së madhe" ekziston stadium latent prej 4 deri në 7 ditë. Kjo formë e sëmundjes zgjat prej 3 deri në 10 ditë dhe paraqet vetëm "stadiumin para paralitik" të poliomielitit paralitik.

3. Forma paralitike e poliomielitit është rezultat i shumimit të virusit në qelizat nervore për lëvizje dhe çrregullimit të funksionit të tyre-lëvizjes së grupeve të ndryshme muskulore, gjegjësisht sjell deri te paraqitja e mpirjes (parezave, ose paralizave). Karakteristike për poliomielitin është procesi degjenerues, në raport me shpërndarjen në pjesë të ndryshme të SNQ, dhe për këtë arsye paraqiten forma të sëmundjes që janë të rrezikshme për jetë dhe vdekjeprurëse. Spinale, bulbare, encefalitike dhe forma e përzier.

Pasqyra klinike: Simptomatologjia tipike klinike e piomielitit paralitik manifestohet në 5 periudha: 1. fillestare, ose prodormale, 2. latente, 3. meningjeale, ose para paralitike, 4. paralitike dhe 5. riparuese, ose ripërtëritëse.

Sëmundja zakonisht **fillon** përnjëherë me rritje të temperaturës deri në 38°C, e cila në periudhën e "sëmundjes së vogël" vazhdon 1-3 ditë. Në fillim mund të paraqitet kollitja, dhembje gjatë gëlltitjes, rrjedhja e hundës, bronkiti, konjunktiviti, dhembje në stomak, përzierje, vjellje, jashtëqitje me jargë, e madje edhe me gjak, e ndonjëherë paraqitet konstipacioni. Rrallë herë nëpër lëkurë paraqiten puçrra. Ndonjëherë në mesin e simptomave të para vërehet dhembja e kokës dhe çrregullimi i funksionit të fshikës së urinës me lirim të pavullnetshëm, ose mbajtje të urinës, ose të fekaleve.

Gradienti i temperaturës



Sëmundja e vogël Sëmundja e madhe

Pas rënies së parë të temperaturës, fillon **periudha latente**, e cila mundet të zgjasë 2-7 ditë, me përmirësim kalimtar të gjendjes, ose me këtë përfundon sëmundja.

Stadiumit fillestar i bashkëngjiten simptomat e **"sëmundjes së madhe", ose periudha para paralitike**, me temperaturë prej 39-40°C, dhembje koke, vjellje, tendosje dhe dhembje në qafë dhe shtyllën kurrizore, dhembje spontane të cilat bëhen më të fuqishme gjatë lakimit të trupit, e sidomos dhembje të forta ndjehen në regjionin gluteal dhe në grupe të ndryshme të muskujve të këmbëve dhe të duarve. Në këtë periudhë të sëmundjes më karakteristike janë tre **simptome: simptoma kurrizore**, kur i sëmuri i thuhet të ulet, ai mbështetet me duar dhe krijon pasqyrën e "trekëmbëshit" dhe nuk është në gjendje të "puthë"gjunjët, për shkak të dhembjeve të forta në kurriz. Kur e marrim fëmijën në krahë, koka i varet para, apo prapa. Fëmijët e vegjël, të cilët deri atëherë kanë qenë të "gjallë" dhe të gëzuar tani bëhen të plogësht, të shqetësuar, qarës, të përgjumur, ose nuk bëjnë gjumë natën, me ngacmueshmëri të skajshme të dhembshme, edhe gjatë prekjes më të butë e më të lehtë, ndërsa gjatë lëvizjes së trupit qajnë dhe bërtasin fortë. Te të sëmurët nëpër lëkurë vërehet ndryshim i shpeshtë i ngjyrës së lëkurës, prej ngjyrës së kuqe e deri te ajo e zbehtë. Gjithashtu vërehet djersitje e madhe nëpër kokë, trup, ose ekstremitete, të cilave u kanoset paraliza.

Sekuela me
Poliomielit të
kaluar në freskë
Në Egjiptin e vjetër
Dhe Tani





Para fundit të periudhës para paralitike, të sëmurët janë shumë të rraskapitur, apatik, adinamik, me pamje tipike të pikëlluar në fytyrë, ndërsa fytyra dhe kapakët e syve janë të ënjtura, të bardhat e syve kanë shkëlqim porcelani, me vija të liruara të fytyrës, faqe të skuqura, zbehje rreth gojës, buzë të mavijosura dhe tajitje të zmadhuar të pështymës.

Stadiumi para paralitik ka kohëzgjatje të ndryshme prej 3 deri në 10 ditë. Temperatura, që prej kur fiton pamjen e devesë me dy gunga, si hyrje në periudhën para paralitike, bie gradualisht, ose shpejt-deri në atë normale.

Periudha paralitike karakterizohet me paraqitjen e paralizës, kah fundi i javës së parë të "sëmundjes së madhe", ose më vonë. Më shpesh, paralizat zhvillohen në periudhë kohore prej disa orësh, ose 1-2 ditë.

Forma spinale. Paralizat më të shpeshta (90%) paraqiten në këmbë, ndërsa më rrallë në duar dhe brezin e supeve. Më rrallë përfshihen edhe muskuj tjerë të trupit, të qafës, muskujt ndërbrinjorë, abdominal dhe diafragma. Shkalla e paralizës është ndryshme (pareza dhe paraliza) dhe për këtë arsye grupe të caktuara muskulore nuk përfshihen njëlloj. Paralizat janë të shpërndara në mënyrë asimetrike. Ekstremitetet e paralizuara janë me tonus të zvogëluar, ndërsa pak më vonë krejtësisht të liruara, pa lëvizje aktive, të ftohta, të mavijosura, e shpesh edhe të ënjtura. Reflekset lëkurore dhe të tetivave janë negative.

Forma spinale me insuficiencë periferike respiratore. Nëse janë të paralizuara ekstremitetet e sipërme dhe muskulatura ndihmëse për frymëmarrje, fillon frymëmarrja e vështirësuar sipërfaqësore me shqetësim, cianozë, pamundësi për kollitje, ndërsa frymëmarrja e pamjaftueshme sjell deri te anoksia, ngërçet, humbja e vetëdijes dhe vdekja.

Forma bulbare paraqet formën më të rëndë dhe shkakun më të shpeshtë të vdekshmërisë te poliomieliti. Më shpesh zhvillohet i formë ascendente spinobulbare. Paraqitet gjatë përhapjes së procesit patologjik në trurin e zgjatur dhe përfshirjes së bërthamave të nervave kraniale me paralizë të muskulaturës së fytyrës, të qiellzës së butë dhe muskulaturës për gëlltitje, ose gjatë çrregullimit të qendrave të rëndësishme për jetë, për frymëmarrje dhe qarkullim të gjakut. Frymëmarrja e parregullt (ritmi i parregullt) sjell deri te insuficienca akute respiratore e tipit qendror dhe mbledhja e sekretit në rrugët e frymëmarrjes dhe vdekja e paevitueshme.

Forma encefalitike, zakonisht, lidhet me atë spinale, si formë e përzier dhe shpejt zhvillohet me temperaturë të lartë, dhembje koke, vjellje, ngërçe, humbje të vetëdijes dhe paralizë (hemiplegji) të tipit spazmatik.

Në stadiumin e riparimit përtërihet funksioni i muskulaturës së paralizuar, gjatë javëve të para, ose muajve, pas sëmundje. Afat i fundit për riparim konsiderohen 6-12 muajt e fundit. Së pari përmirësohen, paralizat që janë paraqitur më së voni, me forcimin e tonusit të muskujve, e pastaj kthehet funksioni i lëvizshmërisë së ekstremitetit të sëmurë.

Te një numër i caktuar i personave sëmundja përfundon me shërim të plotë, ndërsa te të tjerët, paralizat e përhershme sjellin deri te atrofia e

muskulaturës, indit nënlëkuror, skeletit, nyjeve dhe vend ngjitjeve të nyjeve, të cilat mbeten prapa në rritje dhe sjellin deri te deformimet e shtyllës kurrizore (kifoza, skolioza), kafazit të kraharorit, ashtit të tazit, qafës, nyjeve dhe ekstremiteteve. Pasojat lënë invaliditet të përjetshëm.

Komplikimet më të shpeshta janë bronkopneumonia, atelektaza, miokarditisi, atoni akute e lukthit, ileusi paralitik, dekubituse, nefrolitiaza, osteoporoza, etj.

Imuniteti pas kalimit të poliomielitit është solid.

Diagnoza e poliomielitit përcaktohet në bazë të anamnezës, anketës epidemiologjike, pasqyrës klinike, analizave virusologjike dhe serologjike.

Në stadiumin para paralitik në përcaktimin e diagnozës ndihmon edhe prova e likuorit, e cila zbulon **disociacionin citoalbuminologjik.** Numër i zmadhuar i qelizave (15-500 në mm^3) prej të cilave numri më i madh janë limfocite dhe janë pak të zmadhuara vlerat e proteinave dhe sheqerit. Pasqyra klinike shfaq leukopeni të tipit limfocitor.

Izolimi i polioviruseve është më i shpeshtë prej jashtëqitjes (strisho anale), më rrallë prej fytit, likuorit dhe gjakut.

Teste serologjike që shfrytëzohen më së shpeshti për diagnostifikimin e infeksionit me polioviruse janë: neutralizimi dhe fiksimi i komplementit, të cilët e përcjellin titrin e antitrupave që është në rritje e sipër.

Për diagnozën është e rëndësishme edhe elektromiografia.

Në diagnozën diferenciale vijnë në shprehje më tepër sëmundje të SNQ me etiologji të ndryshme dhe sëmundje të sistemit eshtëror-muskulor.

Poliomieliti paralitik më së shpeshti krahasohet me polineuritin akut febril, sindromën e Zhilien-Bare-së (Gullian-Baree), me paraliza të lira simetrike dhe me provë të likuorit e cila tregon disociacion citologjik me vlera të larta të proteinave. Pastaj me sëmundjen paralitike që shkaktohet prej koksakeve dhe ECHO-viruseve, më tepër meningjite seroze dhe encefalomielite me etiologji të ndryshme virale, polineuriti difterik, ethet reumatike, botulizmi, osteomieliti, etj.

Prognoza: Përfundimi i sëmundjes varet drejtpërdrejt nga forma klinike e sëmundjes dhe pesha e pasojave nga paralizat. Vdekshmëri më të madhe (50%) kanë format e larta spinale dhe bulbare, për shkak të insuficiencës respiratore dhe komplikimeve mushkërore.

Terapia: Terapi specifike, ose kauzale nuk ka. Mjekimi është simptomatik dhe kozervativ dhe duhet të fillojë sa më herët me aplikimin e një varg masash terapeutike, qëllimi i të cilave është të pengohet paraqitja e paralizave të reja, ose ato që tanimë janë paraqitur ti përgatisë për shërim më të shpejtë.

Gjatë përcaktimit të diagnozës, ose dyshimit për paralizë të fëmijëve, kryesore është që të sëmurit t'i sigurohet qetësi fizike dhe shpirtërore. Nevojitet që i sëmuri të qëndrojë rreptësisht i shtrirë në shtrat, në pozitën më të rehatshme fiziologjike të pjesëve të paralizuara të trupit, që të shmangen dhembjet. Në stadiumin paralitik dhembjet zbuten me përdorim të kompresave të nxehta, të lagështa prej pëlhurave të leshta, të cilat mbështillen rreth vendit të sëmurë dhe ndërrohen në çdo gjysmë ose e deri në dy orë (sipas metodës së motrës Elizabet Keni).

Pas 2-3 javësh prej fillimit të sëmundjes, fillohet me procedura fizikale të mjekimit, të cilat duhet të zbatohen në kohë dhe ashtu si duhet. Fillohet me lëvizje aktive dhe pasive dhe masazh, si në të thatë, ashtu edhe nën ujë, 1-2 herë në ditë nga 10-15 minuta. Masat fizioterapeutike zbatohen me ndërprerje të shkurta gjatë 2-3 viteve. Në fund përdoren mjete ndihmëse ortopedike (mbathje, korsete, proteza, etj.), ose bëhet korrigjimi në mënyrë operative.

Terapia medikamentoze përbëhet prej gamaglobulinës, mjeteve për qetësim dhe zbutje të dhembjeve. Janë të domosdoshëm vitamina C dhe vitaminat e grupit B. përdoren edhe mjetet: prostigmin, nivalin, etj.

Mjekimi i të sëmurëve me forma bulbare, ose spinobulbare të paralizës së fëmijëve bëhet në qendra të specializuara për reanimacion respirator. Te të sëmurët me paralizë zë muskulaturës për frymëmarrje, ose me përfshirje të qendrës për frymëmarrje, përdoret frymëmarrje artificiale me aparate që punojnë me energji elektrike, të ashtuquajturit respiratorë të tipit mushkëri çeliku, ose aparate me shtypje pozitive (Poliomat tip Dreger).

Profilaktika: Çdo i sëmurë nga paraliza e fëmijëve duhet të izolohet prej 40 e deri në 60 ditë në repartin infektiv, ku zbatohet dezinfektimi i tajitjeve të personit të sëmurë. Hapësira, në të cilën është shtrirë i sëmuri, shtrati, veshja dhe lodrat. I nënshtrohen dezinfektimit të obligueshëm.

Gjatë kohës së paralizës së fëmijëve u shmangemi faktorëve të cilët e zmadhojnë dispozicionin për paraqitjen e paralizave: intervenime kirurgjike, tonsilektomi, ekstraktim i dhëmbit, vaksinim (DiTePer), ineksione të panevojshme me penicilinë, punë të rëndë fizike, lodhje, etj.

Profilaktika, me serum rekonvaleshent, ka përdorim të kufizuar për shkak të kohëzgjatjes së shkurtë (2-3 javë) të mbrojtjes.

Mbrojtja më e sigurt kundër poliomielitit sot praktikohet me anë të imunizimit aktiv me dy lloje vaksinash. Vaksina e inaktivizuar (e vdekur) e Salk-ut përbëhet prej të tre tipave të polioviruseve. Vaksina krijon imunitet humoral dhe e pengon depërtimin e poliovirusit "të egër" në SNQ.
Jepet tri herë dhe një, ose më tepër doza buster (vaksinë suplementare) në 1 ml, në formë të injeksionit. Vaksina e Sejbin_it përbëhet prej tre tipave të gjallë të atenuuar (të dobësuara) të polioviruseve dhe krijon imunitet qelizor (në epitelin e zorrëve) dhe humoral (të gjakut). Jepet në mënyrë perorale në tre doza në afat kohor prej 6 javësh, ose më tepër doza buster (suplementare).

Në vendin tonë zbatohet imunizimi aktiv sistematik me vaksinë e Sejbinit (per os), kështu që poliomieliti, tani paraqitet në mënyrë sporadike dhe shumë rrallë.

Pyetje:

1. Cili është shkaktari i paralizës së fëmijëve?
2. Cilat janë karakteristikat epidemiologjike të paralizës së fëmijëve?
3. Cili është klasifikimi i poliomielitit?
4. Cila është ndarja e sëmundjes që manifestohet klinikisht?
5. Sa stadiume regjistrohen te poliomieliti paralitik?
6. Përshkruaj stadiumet e poliomielitit!
7. Cilat janë masat për preventivë te poliomieliti?

8. SËMUNDJE TË SHKAKTUARA PREJ ENTEROVIRUSEVE

Enterovirozat janë sëmundje të shpeshta akute infektive, të cilat manifestohen me sindroma të ndryshme klinike, por më së shpeshti si sëmundje të SNQ: sëmundje paralitike, meningjit, encefalit, sëmundje febrile me shpërthim puçrrash, etj.

Epidemiologjia: Enterovirozat janë të përhapura në mbarë botën dhe paraqiten sipas sezonit në muajt e verës. Prej tyre sëmuren më së shumti fëmijët. Barten ndërmjet njerëzve përmes kontaktit të afërm, sipas të gjitha gjasave në mënyrë fekale-orale, përmes ujit të kontaminuar, ushqimit, etj. Gjatë kohës së epidemisë është i mundur edhe infeksioni përmes ajrit me anë të pikave.

Etiologjia: Si shkaktarë të enterovirozave konsiderohen një grup i viruseve të zorrëve të quajtur viruset Pikorna, madhësia e të cilëve është prej 10-30 nanomikronë, ndërsa bërthama e tyre përmban ARN.

Shkaktarë më të shpeshtë të infeksioneve enterovirale janë viruset Coxackie A me 23 tipa, viruse koksaki B me 6 tipa, pastaj grupi i ECHO-viruseve (Entero Cytopathogenic Human Orphan), i cili përfshin mbi 34 tipa dhe polioviruset me 3 tipa serologjik. Të gjithë enteroviruset kanë karakteristika të ngjashme klinike, biologjike dhe epidemiologjike. Munden të izolohen prej fecesit, fytit, likuorit, trurit, etj. Çdo tip i virusit krijon antitrupa specifik.

Patogjeneza: Një enterovirus i njëjtë, mundet të shkaktojë forma të ndryshme klinike të sëmundjes dhe sindroma, ose një sindromë klinike mundet të shkaktohet prej enteroviruseve të ndryshme. Zhvillimi i sëmundjes paralitike të cilën e shkaktojnë koksaki viruset dhe ECHO viruset është i njëjtë si zhvillimi i sëmundjes poliomielitike paralitike. Të gjithë viruset e zorrëve sjellin deri te viremia dhe infeksioni i gjeneralizuar, e ndërmjet vete dallohen sipas tropizmit dhe efektit citopatogjen mbi indet dhe organet.

Sëmundjet, të shkaktuara prej viruseve koksaki dhe ECHO viruseve paraqesin sëmundje të lehta me temperaturë mesatare dhe prognozë të mirë. Paraqiten në përmasa më të vogla epidemike, më së shpeshti në muajt e verës. Më së shpeshti sëmuren fëmijë deri në 10 vjet. Inkubacioni sillet prej 2deri në 10 ditë. Grupi i enteroviruseve shkaktojnë sindromë klinike si polioviruset, por disa prej tipave të tyre shkaktojnë forma të ndryshme të sëmundjeve:

1. Sëmundje afatshkurtë febrile verore, mundet me qenë e shkaktuar prej të gjitha tipave të enteroviruseve. Pasqyra klinike është e ngjashme me sëmundjen e vogël te poliomieliti paralitik.

2. Seromeningjitin e shkaktojnë të gjitha viruset, por më së shpeshti viruset koksaki dhe ECHO. Sëmundja ka rrjedhë të lehtë dhe kohëzgjatje të shkurtë. Paraqitet gjatë verës dhe vjeshtës në formë të epidemisë dhe pandemisë. Fillon shpejt me temperaturë, dhembje koke, vjellje dhe simptome meningjeale, ndërsa rrallë me paraqitje të paralizave dhe puçrrave. Likuori shfaq pleocitozë.

3. Sindroma e poliomielitit paralitik mundet të shkaktohet prej viruseve koksaki (7) dhe ECHO viruseve. Simptomat e sëmundjes janë më të lehta, ndërsa paralizat tërhiqen në afat kohor prej 3 muajsh.

4. Encefaliti, si dukuri e izoluar shumë shpesh shkaktohet prej viruseve koksaki, ose ECHO.

5. Sëmundja febrile me shpërthim morbiliform të puçrrave. Shkaktohet prej viruseve koksaki A dhe ECHO viruseve, gjegjësisht "ekzantema e Boston-it" shkaktohet prej grupit të viruseve koksaki B. Viruset e njëjta shkaktojnë perikardit.

6. Herpangina shkaktohet prej tipave të ndryshëm të virusit koksaki-A. paraqitet si sëmundje sporadike, ose epidemike gjatë verës dhe vjeshtës, më së shpeshti te fëmijët e vegjël. Sëmundja fillon me temperaturë të lartë dhe me simptome të përgjithshme. Faringiti vezikuloz karakterizohet me vezikula të imëta dhe me rrethinë të kuqe, të shpërndara në harqet e qiellzës, tonsilët, uvulë dhe qiellzën e butë. Vezikulat plasin dhe formojnë ulceracione të cekëta dhe dhembje gjatë gëlltitjes.

Herpangina dallohet prej anginës herpetike, gjegjësisht gingivostomatitit herpetik, i cili shkatohet prej virusit herpes simpleks. Vezikula dhe ulceracione ka në gingivë (mishin e dhëmbëve) dhe në mukozën bukale.

7. Sëmundja e Bornholm-it ose pleurodonia epidemike shkaktohet prej grupit të viruseve koksaki-B.

Paraqitet në mënyrë sporadike dhe epidemike gjatë sezoneve të verës dhe vjeshtës. Më shpesh i sulmon fëmijët më të mëdhenj dhe personat e ri, të rritur, zakonisht nga disa anëtarë të një familjeje. Procesi patologjik përbëhet prej ndryshimeve degjenerative-inflamatore në muskujt e kafazit të kraharorit dhe abdomenit. Inkubacioni zgjat prej 2-4 ditë.

Sëmundja fillon me temperaturë, ethe, dhembje koke, vjellje. Simptomat më të rëndësishme të sëmundjes janë dhembjet e fuqishme në muskuj, në formë të therjeve,ose shtrëngimeve, të lokalizuara në pjesët e poshtme të kafazit të kraharorit dhe pjesëve të sipërme të abdomenit. Dhembjet janë të shkurta, paraqiten me hove (sulme-paroksizma) dhe bëhen më të forta gjatë punës muskulore. Më rrallë paraqitet pleuriti, ose perikarditi. Sëmundja zgjat prej 5-7 ditë, por ka prirje për të recidivuar dhe zgjat një kohë më të gjatë.

8. ECHO viruset te fëmijët e vegjël dhe foshnjat shkaktojnë më tepër sëmundje: jashtëqitje enterovirale verore, sëmundje akute respiratore, stenozë të laringut (pseudokrupa), miokarditis dhe infeksion të gjeneralizuar te fëmijët e porsalindur, shpesh me rezultat vdekjeprurës.

Diagnoza e sëmundjeve të shkaktuara prej enteroviruseve përcaktohet në bazë të analizave serologjike dhe virusologjike.

Terapi specifike dhe profilaktike tani për tani nuk ka. Vlejnë rregullat për ruajtjen e higjienës personale dhe masave për parandalimin e sëmundjeve infektive të zorrëve.

Pyetje:

1. Cili është definicioni për enterovirozat?
2. Cilët janë shkaktarët më të shpeshtë të enterovirozave?
3. Numëro masat për parandalimin e sëmundjeve infektive të zorrëve!

9. ENCEFALITET AKUTE VIRALE

Me fjalën encefalit nënkuptohet inflamacion (ndezje) i rëndë akut i trurit dhe palcës kurrizore, i shkaktuar prej agjenteve të ndryshme, më së shpeshti viruse, ose është komplikim i etheve virale me shpërthim puçrrash dhe pertusisit, ose i vaksinimit kundër variolës dhe rabiesit (tërbimit).

Ndarja e encefaliteve sipas etiologjisë dhe epidemiologjisë. Numri më i madh i shkaktarëve të encefaliteve primare janë viruse të njohura:

Encefalitis epidemica-letargica Fon Ekonomo shkaktohet prej virusit të panjohur.

"arbo" viruset
Arthropod borne virus

Arbo-encefalitet janë grup i madh i sëmundjeve të shkaktuara prej "arbo" viruseve. Prej kafshëve të sëmura te njerëzit i bartin artropodat (këmbënyjorët), mushkonjat, rriqrat dhe flebotomet. Encefalite të cilat i bartin mushkonjat janë: a. Encefaliti japonez B, b. Encefaliti Sent Luis, c. Encefaliti perëndimor dhe lindor i kuajve në SHBA.

Encefalite, të shkaktuara prej grupit B të arboviruseve, e të cilat i bartin rriqrat janë: a. Encefaliti Luping-il, b. Encefaliti pranveror-veror rus dhe i lindjes së largët, c. Encefaliti i Rusisë perëndimore dhe Evropës së mesme i shkaktuar prej rriqrave, etj.

Encefaliti mundet me qenë i shkaktuar edhe prej viruseve tjera: enteroviruseve (polio-koksaki dhe ECHO-viruse) si dhe prej virusit të rabiesit.

Encefalitet sekondare postinfektive (demielinizues) shkaktohen prej: a.viruseve të sëmundjeve (morbili, varicela, variola, gripi, parotitis epidemica, herpes simplex, etj.).

Encefalitet të cilët paraqiten pas vaksinimit kundër variolës dhe tërbimit.

Epidemiologjia: Encefalitet arbovirale janë sëmundje endemike, të përhapura në shumë vende në botë. Sipas mënyrës së bartjes ndahen në dy grupe:

A. **Grupi i parë** i encefaliteve, të cilët i bartin mushkonjat (kules, anofeles) si burim i infeksionit janë kafshët (dele, kuaj, brejtës dhe shpendë). Njeriu infektohet me arbovirusin gjatë thumbimit nga mushkonja, e cila ka thithur gjak nga kafsha e sëmurë. Ky tip i encefalitit paraqitet në Japoni, Australi dhe Amerikë.

mushkonja



B. **Grupin e dytë** të encefaliteve arbovirale e abrtin rriqrat, por infeksioni mund të bartet edhe përmes qumështit dhe artikujve tjerë ushqimorë. Burim i infeksionit janë delet dhe dhitë e infektuara. Sëmundja paraqitet në formë të epidemisë. Sëmuren kryesisht persona të rritur, punëtorë në pyje, blegtorë, ekskursionistë, etj.

rriqra



Prej encefaliteve arbovirale më të përhapura dhe për kushtet tona më të rëndësishme janë: encefaliti pranveror –veror rus dhe i lindjes së largët i shkaktuar nga rriqrat dhe meningoencefaliti i Evropës së mesme i shkaktuar prej rriqrave, i cili paraqitet edhe në truallin e ish Jugosllavisë.


Ixodes ricinus

MENINGOENCEFALITI I TIPIT TË EVROPËS SË MESME I SHKAKTUAR PREJ RRIQRAVE

Epidemiologjia: Meningoencefalit i shkaktuar prej rriqrave (arbo viral) është i përhapur në rajone të ndryshme të Azisë dhe Evropës. Në Evropë në pjesën perëndimore të BRSS së mëparshme, Çekosllovakisë, Gjermanisë, Austrisë, Sllovenisë dhe Kroacisë paraqitet si sëmundje endemike me paraqitje të herë pas hershme epidemike. Në brezin mesatar klimatik, sëmundja është sezonale gjatë pranverës dhe verës dhe më së shpeshti sëmundjet paraqiten në Maj dhe Qershor. Më shpesh sëmuren persona të rritur, të cilët për shkak të profesionit të tyre, punëtorë, apo turistë, vijnë në kontakt me rriqrat (Ixodes ricinus), të cilat janë të infektuara me arbovirusë, në vatra natyrore, në pyje dhe livadhe. Burim i infeksionit janë brejtës të ndryshëm të pyllit, kafshë të egra dhe shpendë. Rriqra nuk është vetëm bartës i sëmundjes te njeriu, por gjithashtu edhe burim i infeksionit, sepse e bart virusin në mënyrë transovariale, në pasardhësit e vet.

Pasqyra klinike

Pasqyra klinike e meningoencefalitit të shkaktuar nga rriqra shfaq variacione sipas peshës, prej infeksionit inaparent e deri te format vdekjeprurëse të sëmundjes. Sëmundja klinikisht manifestohet me rrjedhë bifazike. Faza e parë i përgjigjet depërtimit të virusit në rrjedhën e gjakut, ndërsa në fazën e dytë virusi bën invazion në SNQ dhe i sulmon mbështjellësit trunor, trurin dhe palcën kurrizore.

Inkubacioni i sëmundjes zgjat 7-10 ditë.

1. Faza e parë

Faza e parë e sëmundjes zgjat 1- 6 ditë, ndërsa fillon shpejt dhe vrullshëm me temperaturë të lartë, dhembje të forta koke, rraskapitje, vjellje, dhembje nëpër tërë trupin dhe në stomak dhe tendosje të muskulaturës së qafës. Periudha e latencës zgjat 4-10 ditë, me simptome të zbutura të intoksikimit.

2. Faza e dytë

Faza e dytë e sëmundjes fillon brutalisht me simptoma të përgjithshme: temperaturë të lartë (gradient bifazik i temperaturës) e ashtuquajtura kontinua dhe vazhdon 8-12 ditë, me dhembje të forta koke dhe dhembje nëpër tërë trupin. Si simptome dominante nga ana e SNQ, varësisht prej formës (meningjit, encefalit, mielitis) paraqiten çrregullime të vetëdijes prej somnolencës e deri në komë, simptome meningjeale, tremor, nistagmus, vertigo dhe shqetësim psikomotorik. Gjithashtu,paraqiten paraliza në ekstremitete dhe pjesë tjera. Në likuor ekziston pleocitozë e tipit limfocitor dhe albuminorrea .

3. Faza e rekonvaleshencës

Faza e rekonvaleshencës zakonisht është e zgjatur, procesi infektiv qetësohet, dhembjet e kokës vazhdojnë me plogështi të përgjithshme dhe manifestohet me sekuela të rënda psikike dhe fizike: invaliditet, prapambetje mendore, parkinsonizëm, etj. Vdekshmëria arrin deri në 25%. Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet afatgjatë.

Diagnoza e encefaliteve përcaktohet në bazë të informatave epidemiologjike, pasqyrës klinike, ndërsa vërtetohet me analiza serologjik dhe virusologjike (izolim i virusit dhe RVK)

Terapia: Tani për tani terapi specifike nuk ka, me përjashtim të përdorimit gamaglobulinës hiperimune specifike.

Terapia simptomatike përbëhet prej përdorimit të metodave të përkujdesjes intensive, luftës kundër edemës në tru dhe konvulsioneve, rihidratim dhe ushqim, sidomos të personave të sëmurë në gjendje kome. Për ruajtjen e kalueshmërisë së rrugëve të frymëmarrjes përdoren: pozita drenuese, aspirimi, trakeotomia dhe ventilimi artificial.

Preventiva: Vatrat natyrore përpunohen me insekticide. Preventiva e punëtorëve në vatrat natyrore bëhet me vaksinë kundër meningoencefalitit të shkaktuar nga rriqra (FSME-Imunovaksina) dhe me rivaksinim çdo të tretin vit.

FSME-vaksina
FSME-imunserum

Mbrojtja individuale bëhet me rrobat e punës. Në rast të thumbimit nga rriqra bëhet seroprofilaktika kundër meningoencefalitit të shkaktuar nga rriqra me FSME-imunserum, ose jepet gamaglobulin hiperimun specifik.

Pyetje:

1. Numëro dhe jep përshkrim të shkurtër të sëmundjeve të cilat shkaktohen nga encefalitet arbovirale!
2. Cilët janë shkaktarët e encefaliteve primare?
3. Cilët janë shkaktarët encefaliteve sekondarë?
4. Numëro encefalitet postvaksinal!
5. Cilat encefalite barten përmes mushkonjës?
6. Cilat encefalite barten përmes rriqrave dhe ushqimit?

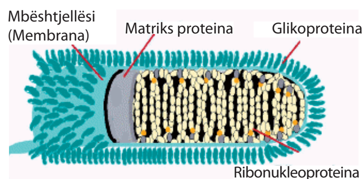
10. TËRBIMI (RABIES – LYSSA)

Tërbimi paraqet një prej sëmundjeve më të rënda vdekjeprurëse akute infektive të njeriut dhe kafshëve, e cila ka prejardhje virale, dhe e cila bartet përmes pështymës së kafshës së sëmurë, ndërsa pasqyra klinike karakterizohet me shqetësim (trazim) psikomotorik, paraliza terminale dhe me vdekje.

Historiati: Të dhënat e para për ekzistencën e tërbimit janë nxjerrë prej "ligjit të Hamurab-it" të shkruar në shek 23 para erës sonë.

Tërbimi është njohur në Mesopotami që para 40 shekujve. Prej historisë së Grekëve dhe Romakëve të lashtë kuptojmë se tërbimi është bartur te njeriu përmes kafshimit nga qentë dhe ujqit e tërbuar. Filozofi grek Aristoteli në shekullin e 4 para erës sonë, përmend se tërbimi bartet ndërmjet kafshëve. Kanë kaluar shekuj, tërbimi është përhapur nëpër botë dhe ka marrë viktima në mesin e njerëzve, kafshëve shtëpiake dhe të egra, duke i shkaktuar humbje të mëdha ekonomisë.

Në shekullin 19, kimisti francez dhe mikrobiolog, **Luj Paster**, zbulon se shkaktar i tërbimit është një virus, i cili gjendet në SNQ dhe ia del që me sukses ta shumojë në trurin e një lepuri të gjallë. Më vonë prej virusit të rimbjellë "fixe" arrin të krijojë vaksinën e parë kundër tërbimit në vitin 1885. suksesi i Paster-it në profilaksën e tërbimit nxit që të formohen në mbarë botën ente të Paster-it për mbrojtje antirabies.



Virusi i tërbimit

Etiologjia: Shkaktar i sëmundjes është virusi neurotrop me madhësi 100-150 milimikrona, ndërsa formën e ka cilindrike, si **plumb**. Përmban ARN në bërthamë. Shumohet në protoplazmë të qelizave nervore, ndërsa kultivohet në indin trunor, embrion të pulave, etj. Temperaturat e ulëta i përballon shumë mirë, ndërsa ato të lartat mbi 60°C e shkatërrojnë shpejt. Virusi gjendet kryesisht në indin nervor dhe pështymën e njeriut të infektuar, ose të kafshës, pastaj në gjak, mëlçi, shpretkë, lot, qumësht dhe në urinë.

Silvatike Urbane

Epidemiologjia: Tërbimi është zoonozë e cila sulmon një numër të madh të kafshëve të egra, sidomos sisorë-mishngrënës, të cilët e bartin te njeriu. **Burim** i virusit janë kafshët e egra: dhelpra, ujku, çakalli, lepuri, vjedulla, minjtë e fushës, (tërbim **silvatik**-tërbim i pyllit) dhe e bartin në kafshët shtëpiake: qenin, macen, lopët, kuajt, delet, dhitë dhe kafshët tjera (tërbim **urban**) dhe në njeriun.

Bartet

Sëmundja bartet përmes **kafshimit,** ose gërvishtjes prej kafshës së tërbuar, gjatë kontaktit (lëpirjes) me pështymën e kafshës së infektuar, ose me gjëra (litar, zinxhir) të infektuara me jargë të kafshës së infektuar. Jargët janë infektuese 4-5 ditë para paraqitjes së simptomave të para të sëmundjes. Bartja e tërbimit prej njeriut në njeri është shumë e rrallë. Infeksion **alimentar** është dëshmuar edhe në mënyrë eksperimentale gjatë përdorimit të mishit dhe qumështit prej kafshëve të sëmura. Janë **regjistruar** edhe infeksione aerogjene në shpella të banuara me lakuriqë, si dhe infeksione laboratorike.

Infeksioni varet prej llojit të virusit, ndërsa rreziku për tu sëmurë varet prej madhësisë dhe lokalizimit të plagës. Lëndimet në kokë, gishta dhe regjione

tjera të pasura me fije nervore, kanë inkubacion më të shkurtë. Pranueshmëria e sëmundjes është e njëjtë për të gjitha kafshët, ndërsa njeriu sëmuret në 9-70% të rasteve të njerëzve të kafshuar të pambrojtur.

Patogjeneza. Virusi i tërbimit, më së shpeshti, depërton përmes plagës në lëkurë, ose në ind, e më rrallë përmes jargëve të syve, ose lëkurës së pëlcitur. Shumimi i virusit fillon në qelizat e indit tërthoro vijor muskulor të plagës në 36-40 orët e para, ose përmes aksoneve të nervave periferike, virusi për një kohë të shkurtë arrin (Ercegovac) në citoplazmën e qelizave ganglionale të lëndës së hirtë të trurit të madh dhe trurit të zgjatur, ku shumohet dhe e zhvillon veprimin e vet pato-histologjik. Prej SNQ, virusi përhapet në mënyrë centrifugale përmes nervave periferike, deri te gjëndrat pështymore dhe mbiveshkore, zemër, mëlçi, veshkë, mushkëri dhe organe tjera.

Pamja makrosopike e ndryshimeve patologjike përbëhet prej meningoencefalitit difuz të indit trunor dhe mbështjellësve, ndërsa në organet tjera ndryshimet janë në formë të gjakderdhjeve të imëta. Analiza mikroskopike është patognomike. Në citoplazmën e qelizave ganglionale, sidomos në bririn e Amon-it vërehen truptha specifik inkluziv ("Negri") të cilët kanë rëndësi të madhe diagnostike.

PASQYRA KLINIKE. Inkubacioni mesatar zgjat 25-40 ditë, por mundet me qenë ndërmjet 13 ditë dhe 3 vite. **Inkubacioni** varet prej sasisë së virusit dhe prej vendit të lëndimit. Plaga e kafshimit skuqet, e më vonë dhemb, shkakton kromë dhe shërohet normalisht.

Inkubacioni

Rabiesi te njeriu paraqitet në **dy** forma klinike: **tërbim furioz** dhe **tërbim i qetë, ose paralitik.** Sëmundja në zhvillimin e saj kalon nëpër **3 stadiume**: prodormal, stadium i iritimit dhe stadiumi paralitik.

2.forma klinike

Tërbimi furioz dhe tërbimi i qetë- paralitik

TËRBIMI FURIOZ

Stadiumi prodromal zgjat 1-2 ditë, rrallë herë për një kohë më të gjatë. Sëmundja fillon me dhembje koke, subfebrilitet, humbje të oreksit, kromë dhe paresteza në vendin e lënduar, trazim i brendshëm, shqetësim, pagjumësi, frikë, ose humbje të disponimit.

Stadiumi i iritimit zhvillohet shpejt me simptoma të encefalitit. Në mesin e simptomave të para paraqiten ngërçe të herëpashershme të muskulaturës faringolaringeale, për të cilën arsye i sëmuri nuk mundet të gëlltitë lëngje dhe paraqitet hidrofobi, ndërsa për shkak të tajitjes së madhe të pështymës, i sëmuri pështyn vazhdimisht në mjedis. Më vonë ngërçet faringeale paraqiten edhe spontanisht, e madje edhe vetëm nëse i shkon mendja te uji, ose e dëgjon çezmën si rrjedh. Ndjenjën subjektive të mbytjes (zënies së frymës) dhe frikën se do t'i zihet fryma i sëmuri e ka nëse i fryn në fytyrë, ose gjatë rrymimit të ajrit (aerofobi), si dhe gjatë zhurmave të forta (akustofobi), ose gjatë dritës së fortë (fotofobi). Sulmet e zënies së frymës përsëriten dhe zgjasin prej 30-60 sekonda, dhe gjatë kësaj kohe i sëmuri bëhet i shqetësuar dhe i trazuar dhe djersitet shumë. Vazhdimisht e ndërron vendin, është i vetëdijshëm, flet shumë, gjestikulon, bërtet, gjuhet në shtrat. Shqetësimi është aq i fortë, sa që i gris veshjet, i thyen gjërat me fuqi të tillë e cila nuk mundet të kontrollohet.

Aerofobi
Akustofobi
Fotofobi

Herë pas here halucinon, ose është i qetë dhe me ndjenjë për vdekjen e afërt, i paralajmëron të afërmit të ruhen prej tij. Temperatura arrin mbi 40ºC. Sytë i ka të përgjakur, frymëmarrjen e ka të përshpejtuar, puna e zemrës është takikardike. Vdes i etur, por nuk do të dëgjojë të pijë ujë.

Stadiumi i paralizave fillon 3-4 ditë më vonë kur spazmat faringeale lirohen, ose zhduken, ndërsa paraqiten paraliza të nervave kraniale dhe të muskulaturës për frymëmarrje, ose janë paraliza të tipit ascendent ose descendent të ekstremiteteve dhe qendrave bulbare. Vdekja ndodh në ditën e 4-5 të sëmundjes me paralizën e frymëmarrjes.

TËRBIMI I QETË OSE PARALITIK

Si formë e sëmundjes është më e rrallë te njeriu, zgjat 5-8 ditë dhe fillon më ngadalë. Inkubacioni është më i gjatë.

Pasqyra klinike e sëmundjes, u bashkohet simptomave prodormale, në të cilën dominon gjendja depresive me hidrofobi, ku më vonë paraqitet hipersalivacioni, adinamia, dhe është pa shqetësim psikomotorik. Së pari paraqitet paraliza e dorës së lënduar, ose këmbës, e pastaj e muskulaturës për frymëmarrje. Njëkohësisht paraqiten edhe paralizat e nervave kraniale (nervus facialis), sfinkterëve dhe diafragmës. Të sëmurët vdesin nga paraliza periferike, ose qendrore e frymëmarrjes.

Ekzaminimi me EEG te tërbimi paraqet ndryshime për encefalit të diseminuar. Pasqyra e gjakut tregon leukopeni me limfocitozë.

Diagnoza e tërbimit te njeriu përcaktohet në bazë të anketës epidemiologjike, pasqyrës klinike, provës së "trupthave të Negrit" dhe kultivimit të virusit prej trurit të njeriut të vdekur, ose me kultivim në indin trunor, ose pështymës së minjve dhe me analiza serologjike. Shfrytëzimi i teknikës së antitrupave fluoreshent në serum shërben për dëshmimin e antigjenit viral të tërbimit te personi i sëmurë. Rëndësi diagnostike ka edhe rritja e katërfishtë e titrit të antitrupave neutralizues të tërbimit në serum dhe likuor.

Për zbatimin e profilaktikës për tërbimin, rëndësi praktike ka përcaktimi i diagnozës së tërbimit te kafsha e cila e ka shkaktuar lëndimin. Metoda të reja të diagnostifikimit të tërbimit te kafshët janë:

- Inokulimi i kafshëve me material prej kafshëve të dyshimta.
- Prova e "trupthave të Negrit" në preparate histologjike.
- Metoda e imunofluoreshencës së trurit të minjve të inokuluar me material nga kafsha e dyshimtë.
- Reaksioni i imunoperoksidazës për vërtetimin e antigjenit të rabiesit në trurin e kafshës së dyshimtë.

Diagnoza diferenciale e tërbimit, për shkak të ngjashmërisë bëhet me këto sëmundje: histeria rabiformis, tetanusi cefalik, meningoencefalomieliti, poliomieliti, poliradikuloneuriti, mieliti postvaksinal, hidrofobia me gjenezë psikogjene, etj.

Prognoza e tërbimit është e keqe për shkak të vdekjes të gjithë të sëmurëve.

Mjekimi dhe përkujdesja e të sëmurëve përbëhet prej dhënies së mjeteve simptomatike, qetësuesve dhe hipnotikëve, për lehtësimin e gjendjes së rëndë. Të sëmurët vendosen në hapësira të errësuara dhe shtretër special me rrjetë dhe rripa. Kohëve të fundit bëhen eksperimente për mjekim me doza të larta të **human hiperimun rabies-imunoglobulin (HRIG)** dhe Interferon, dhe kujdes intensiv me relaksim, hibernacion dhe ventilim të asistuar. Dezinfektimi i materieve të tajitura të personit të sëmurë, e sidomos të pështymës duhet të jetë **jashtëzakonisht e rreptë.**

HRIG
human hiperimun
rabies-imunoglobulin

Preventiva: mbrojtja prej tërbimit duhet të dallohet prej parandalimit dhe pengimit të sëmundjes te kafshët, ose të tërbimit te kafsha e dyshuar. Pengimi i tërbimit te kafshët vjen parasysh vetëm te kafshët shtëpiake, sidomos te qentë dhe macet dhe nëse kanë qenë në kontakt me tërbimin zhduken. Qumështi dhe mishi i kafshëve të sëmura shtëpiake nuk guxon të përdoret. Bëhet vaksinimi i kafshëve shtëpiake dhe organizohet luftë kundër kafshëve të egra, të cilat janë burim i kësaj sëmundjeje vdekjeprurëse.

Mbrojtja pas kafshimit prej kafshës së tërbuar, ose të dyshuar për tërbim. Përpunimi i plagës është puna e parë dhe themelore, e cila e zvogëlon mundësinë për infektim me virusin e tërbimit.
Plaga duhet menjëherë të lahet me ujë dhe sapun, alkool, ose raki. Sipas nevojës bëhet edhe përpunim kirurgjik i plagës. Aplikohet edhe mbrojtja me antibiotikë dhe antitetanus.

Seroprofilaksa. Te lëndimet te të cilat dyshojmë për infeksion me virusin e tërbimit, menjëherë, ose brenda 6 orëve të para, e më së voni 48 orë pas kafshimit, aplikohet 5.000 nj.i. të serumit antirabies, nën lëkurë rreth plagës ose në muskul.
Që t'i shmangemi reaksioneve të serumit, rekomandohet përdorimi i hiperimun human gamaglobulinës, në dozë të përgjithshme prej 20 nj.i./kg. P.T. Në kohët më të reja përdoret interferoni në kombinim me vaksinë antirabies, te infeksionet e rrezikshme, në dozë prej 2 milionë nj.i.

Imunizimi aktiv me vaksinë antirabies bëhet menjëherë pas kafshimit, ose nëse paraprakisht është dhënë serum antirabies me vaksinim.

Sot përdoret vaksina antirabies e fituar prej viruseve të kultivuar në qeliza diploid humane, **"RABIVAK"-HDC**-vaksina. Jepet në doza prej 1 ml në regjionin muskulor deltoid, në anën e kundërt të serumit të aplikuar në ditët, **0, 3, 7, 14 dhe 30**.

"RABIVAK"-
HDC
vaksina

Te personat me rrezik të lartë për kontakt me virusin e tërbimit (veterinerë, punëtorë laboratori, rojtar të kafshëve, etj.) përdoret vaksinimi parainfektiv me tre doza të HDC-vaksinës, edhe atë, ditën 0, 7 dhe 14.

Vaksina antirabies, çdo herë jepet 24 orë pas dhënies së serumit antirabies, ose imunoglobulinës antirabies humane.

Komplikimet pas vaksinimit (postvaksinale), paraqiten 10-20 ditë pas dhënies së dozës së parë të vaksinës së Hempt-it, me simptome të mielitit ascendent të tipit të Landri-t, mielitit transversal, polineuritit, paraliza e nervit facial, etj.

Pyetje:

1. Cili është shkaktari i tërbimit?
2. Cilat janë burimi, rezervuari dhe rrugët e bartjes së virusit?
3. Cila është porta hyrëse dhe efektet patogjene të virusit (përshkruaji)?
4. Cilat janë format klinike të sëmundjes?
5. Cilat janë stadiumet e zhvillimit të pasqyrës klinike?
6. Përshkruaj tërbimin e qetë paralitik!
7. Përshkruaj masat preventive dhe prej çka përbëhen ato?
8. Cilat masa ndërmerren pas ekspozimit te pacienti?

11. MUMPS INFEKSIONET –SHYTAT (PAROTITIS) (POLYGLANDULITIS EPIDEMICA)

Poliglanduliti epidemik është sëmundje akute infektive, e cila karakterizohet me ndryshime në gjëndrat pështymore (glandulae parotis) dhe gjëndrat tjera, e sidomos në testiset dhe sistemin nervor qendror.

Etiologjia. Shkaktar i sëmundjes është miksovirus parotidis me madhësi prej 90-140 nµ, me formë sferike. Në kulturat e embrionit të pulës, e tjera, shfaq efekt citopatogjen dhe në qeliza formon truptha **inkluziv**. Është dobët rezistent në mjedisin e jashtëm. **Virusi** mundet të izolohet prej pështymës, urinës dhe likuorit të personit të sëmurë.

Epidemiologjia. Sëmundja është gjerësisht e përhapur në viset me klimë mesatare.

Burim i infeksionit janë të sëmurët, para fundit të inkubacionit, gjatë sëmundjes, e sidomos 4-6 ditët e para. Kontagjioziteti mundet të vazhdojë 3-4 javë. Rëndësi epidemiologjike kanë edhe infeksionet inaparente dhe lokalizimi i sëmundjes në organe dhe gjëndra tjera, të cilat nuk diagnostifikohen dhe shërbejnë si burim për infeksione të reja. Infeksioni bartet në mënyrë të drejtpërdrejtë, përmes ajrit, me anë të pikave, përmes pështymës dhe sekreteve tjera, ose në mënyrë indirekte, përmes gjërave të përdorura prej personit të sëmurë.

Patogjeneza dhe ndryshimet pato-histologjike. Virusi depërton përmes mukozës së organeve të sipërme të frymëmarrjes dhe konjunktivave, ku shumohet dhe depërton në gjak, duke shkaktuar viremi. Përmes gjakut, vjen pa një rend dhe rregull të caktuar, në më tepër organe dhe inde, varësisht prej veprimit glandulotrop, ose neurotrop të virusit dhe shkakton manifestime klinike. Më së shpeshti, përfshihen gjëndrat pështymore (parotitis). Këtë lokalizim të virusit disa autorë e konsiderojnë si "pjesë" e sëmundjes së tërë trupit. Lokalizimi i infeksionit në gjëndra tjera, ose organe pason njëkohësisht, ose më vonë, e madje edhe pa përfshirje të gjëndrave pështymore. Për shkak të organotropisë së tillë më i afërt është emërtimi poliglandulitis.

Ndryshimet themelore patologjike në gjëndrat parotide përbëhen prej eksudatit serofibroz dhe kongjestionit (ënjtjes) të vatrave rreth kanaleve pështymore dhe enëve të gjakut. Prova histologjike tregon degjenerim dhe nekrozë të qelizave dhe infiltrim me qeliza polinukleare. Në testise, përveç tjerash, ka edhe vatra hemorragjike dhe shkatërrim të epitelit gjerminativ. Në pankreas përveç tjerash janë të përshkruara edhe ndryshime të lehta degjeneruese të ishujve të Langerhans-it dhe nekrozë yndyrore.

Karakteristikat klinike të sëmundjes janë të ndryshme dhe varen prej lokalizimit të procesit infektiv. Gjëndrat parotide më së shpeshti përfshihen gjatë sëmundjes, por zakonisht përcillen edhe me prekjen e gjëndrave tjera pështymore, organeve dhe indeve. Shpesh herë, sëmundja përfshin gjëndra tjera me sekretim të brendshëm e të jashtëm (testiset, ovariumet,

pankreasin, etj.), ose si sëmundje e veçantë e përfshin sistemin nervor qendror.

Sipas kuptimeve të reja të patogjenezës të infeksionit me shytat, komplikimet postparotite të konsideruara deri tani, me lokalizimin e infeksionit në SNQ, ose në gjëndra tjera, mundet të kuptohen si manifestim i njëkohshëm klinik i sëmundjes.

PAROTITI EPIDEMIK DHE NDEZJA E GJËNDRAVE TJERA PËSHTYMORE

Inkubacioni i shytave mesatarisht zgjat 14-21 ditë. Sëmundja **fillon gradualisht**, më rrallë me simptoma prodormale: humbje e disponimit, anoreksi, dhembje koke, rraskapitje dhe temperaturë deri në 38°C. Kjo periudhë zgjat 1-2 ditë.



I sëmuri nga parotiti

Herë tjera sëmundja fillon me dhembje në vesh dhe përtypje të vështirësuar dhe të dhembshme, me paraqitje të ënjtjes, në të njëjtën kohë, në njërën, ose në të dy gjëndrat parotide. Ënjtja është në fytyrë, para veshit dhe pas angulus mandibule. 2-3 ditët e para ënjtjet e gjëndrave parotide zmadhohen dhe mund të lëshohen kah qafa. Ënjtjet e deformojnë fytyrën dhe i japin pamje të kokës "së derrit". Temperatura vazhdon 2-6 ditë, ndërsa zvogëlimi i gjëndrave të ënjtura bëhet pas 8-10 ditëve. Ënjtja e gjëndrave parotide është elastike, dhemb pakëz, nuk është rreptë e përkufizuar dhe nuk ka ndryshime në ngjyrën e lëkurës. Madhësia e ënjtjeve është e ndryshme, prej mezi të dukshmeve e deri në madhësi të vezës. Në gojë vërehen ndryshime katarrale të mukozës. Hapja e jashtme e kanalit të Stenon-it, në lartësi të dhëmballëve të sipërme është e ënjtur dhe gjatë masazhit të gjëndrës prej tij kullojnë pika të lëngut seroz. Nyjet limfatike regjionale ndonjëherë janë të zmadhuara.

Te personat tjerë të sëmurë, ënjtjen e gjëndrave parotide e përcjellin edhe ënjtja e gjëndrave pështymore nën nofullore dhe nën gjuhore, të cilat munden ta plotësojnë qafën, ose munden të paraqiten veçanërisht.

Pasqyra e gjakut tregon leukopeni me limfocitozë, ose me eozinofili. Diastazat në gjak dhe urinë tregojnë vlera të zmadhuara.

LOKALIZIME TJERA TË INFEKSIONIT MUMPS

1. Orhoepididimitis (febris testicularis) është njëri prej lokalizimeve më të shpeshta, i cili paraqitet në pubertet te personat e rinj dhe të rritur. Inflamacioni (ndezja) e testiseve paraqitet prej ditës së 4 e deri në ditën e 10-të të sëmundjes. Zakonisht përfshihet testiti i majtë, e më rrallë që të dy testiset dhe epididimi. Ënjtja e zmadhon testitin për 2-3 herë dhe e përfshin skrotumin, i cili është i kuq, i nxehtë dhe dhemb shumë. Ënjtja e testiseve vazhdon 10-15 ditë. Si pasojë mund të paraqitet atrofia me hipospermi dhe sterilitet.

Sëmundja zhvillohet shpejt, me temperaturë deri në 40°C, të ftohtë, ethe, dhembje koke, vjellje, rraskapitje, shqetësim psikomotorik, e rrallë herë, me prostracion dhe me kolaps.

2. Ooforitis është lokalizim i rrallë te femrat me infeksion mumps (shytat), e cila paraqitet me zmadhim të vezorëve, të cilët dhembin kur preken, dhe përcillen me rritje të temperaturës, vjellje dhe dhembje në stomak. Cikli menstrual mundet me qenë i çrregulluar 2-3 muaj.

Infektimi me shytat në muajt e parë të shtatzënisë mund të shkaktojë **embriopati**. Lokalizime të rralla të infeksionit janë: mastitis, bartolinitis, prostatitis, tireoiditis, miokarditis, etj.

3. Pankreatitisi paraqitet te 7% të personave të sëmurë me shyta. Manifestohet me temperaturë, dhembje në epigastrium, vjellje, jashtëqitje, ose konstipacion dhe ënjtje të gjëndrës. Njihen raste të diabetit pas pankreatiti të kaluar.

Meningjiti dhe meningoencefaliti janë forma klinike të infeksionit mumps, të cilat paraqiten njëkohësisht me lokalizimet tjera të sëmundjes, para infeksionit, ose pas infeksionit, gjatë javës 2-4 të sëmundjes.

4. Menigjiti mumps konsiderohet për një prej meningjiteve më të shpeshta seroze, i cili paraqitet ditën e 4-10 të sëmundjes me simptoma të përgjithshme, shenja meningjeale, konvulsione, çrregullim të vetëdijes dhe temperaturë. Pasqyra e gjakut tregon leukopeni. Likuori është i kthjellët, rrallë herë i turbullt, me numër të zmadhuar të qelizave 100-800 në mm^3, prej të cilave 90% janë mononukleare. Proteinat janë pak të rritura. Sheqeri dhe kloridet janë normale. Prej likuorit mund të izolohet shkaktari i sëmundjes. Rrjedha e sëmundjes është e lehtë dhe përfundon me shërim në afat kohor prej 3-4 javësh.

5. Meningoencefalomielitet janë dukuri shumë e rrallë, por shumë më e rëndë dhe paraqitet me konvulsione, çrregullim të vetëdijes, paralizë të nervave kraniale dhe çrregullime piramidale.

Komplikimet e sëmundjes janë shumë të rralla, në zemër, veshkë, nyje.

Prognoza e infeksionit mumps, kryesisht është e mirë, me përjashtim të disa lokalizimeve si SNQ, pankreas, testise, etj. ku mundet të ketë pasoja.

Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike, izolimit të virusit prej gjakut, pështymës dhe likuorit, reaksioneve serologjike: RVK dhe inhibimi i hemaglutinimit, si dhe përcaktimi i vlerave të diastazave në gjak dhe urinë.

Diagnoza diferenciale e lokalizimit parotid të infeksionit krahasohet me parotitin purulent, tumore të ndryshme, limfadenit me etiologji bakteriale, leukozë, limfogranulomatozë, etj. Mumps meningjiti duhet të dallohet prej meningjiteve tjera seroze (TBC, viruse, etj.)

Terapia dhe përkujdesja. Poliglandulitisi epidemik nuk ka terapi specifike. Gjëja më themelore në profilaksën e lokalizimeve të mundshme ekstrasalivare të sëmundjes është qëndrimi shtrirë në shtrat dhe aplikimi i terapisë simptomatike. Ënjtjet e gjëndrave pështymore dhe testiseve trajtohen me kompresa të nxehta të Bur-it, ose lyhen me jod-glicerin. Te orhoepididimitis përdoren edhe kortikosteroide dhe aplikohet mbajtja e suspenzoriumit (mbajtësve)

Terapia e pankreatitit kërkon ndërprerjen e ushqimit dhe aplikimin e infuzioneve, glukozës, tretjeve elektrolitike, transfuzion të gjakut, trasilol, antibiotikë, etj. Në mjekimin e meningjitit mumps terapia është simptomatike, ndërsa për format encefalitike përdoren edhe kortikosteroidet.

Ushqimi i të sëmurëve duhet të përmbajë prodhime qumështore dhe të jetë i qullët.

Imuniteti pas sëmundjes së kaluar është solid dhe afatgjatë.

Profilaktika. Në masat për mbrojtje prej infeksioneve mumps kërkohet edhe izolim i të sëmurit derisa të mos zhduken ënjtjet në gjëndrat pështymore. Mbrojtja specifike me gama globulin dhe hiperimun gama-globulin, të fituar prej serumit të rekonvaleshentëve, nuk i ka dhënë rezultatet e duhura. Imunizimi aktiv zbatohet me vaksinë të atenuuar (të zbutur-dobësuar) mumps, vet, ose në kombinim me vaksinën kundër morbilit dhe rubeolës (MRP).

Rëndësia ushtarako-medicinale e infeksionit mumps është ende shumë e madhe, sepse kushtet për vendosje janë të këqija dhe kontribuojnë për paraqitje epidemike të sëmundjes, si në mesin e ushtarëve më të rinj, ashtu edhe në mesin e fëmijëve dhe popullatës civile.

Pyetje:

1. Ndaj cilave gjëndra shfaq afinitet virusi i shytave?
2. Cili është burimi dhe rezervuari i infeksionit dhe kur?
3. Përshkruaj pasqyrën klinike!
4. Cilat janë manifestimet klinike?
5. Si përcaktohet diagnoza?
6. Cila masë specifike ndërmerret në parandalimin e sëmundjes?

12. MONONUKLEOZA INFEKTIVE (MONONUCLEOSIS INFECTIOSA)

Mononukleoza infektive është sëmundje akute infektive e sistemit retikuloendotelial dhe e sistemit limfatik, e cila karakterizohet me febrilitet, anginë, zmadhim të gjeneralizuar të nyjeve limfatike, shpretkës dhe mëlçisë. Gjithashtu është karakteristike pasqyra e bardhë e gjakut me paraqitjen e limfomonocitozës dhe limfociteve patologjike, si dhe paraqitjen e antitrupave heterofile në serumin e të sëmurit.

Definicioni

Etiologjia. Është pranuar mendimi se shkaktari i mononukleozës infektive është virusi i Epshtajn-Bar-it (Epstein-Barr), i cili bën pjesë në grupin e viruseve humane herpes. Kultivimi i tij deri më tani nuk ka arritur sukses. Prania e **EB-virusit** mundet të vërtetohet në nazofaring, gjak dhe në indin limforetikular.

Epstein-Barr

Infeksioni mundëson paraqitje të antitrupave specifik humoral në serum, të cilët vërtetohen me reaksione serologjike.

Epidemiologjia. Sëmundja paraqitet, më së shpeshti, në mënyrë sporadike, e shumë rrallë në përmasa epidemike. Epidemitë shfaqin karakter sezonal dhe paraqiten në pranverë dhe vjeshtë. Sëmuren edhe fëmijët prej 2 deri në 10 vjet, por më së shpeshti fëmijët e moshës parashkollore dhe të rinjtë të mohës 16 deri në 20 vjet.

Burim i infeksionit janë personat e sëmurë dhe virus mbartësit e shëndoshë. Konsiderohet se kontakti i drejtpërdrejtë më intim (oral) ka rol të rëndësishëm në përhapjen e këtij **infeksioni që përhapet përmes pikave.**

Patogjeneza dhe patologjia. Mononukleoza infektive është sëmundje e gjeneralizuar,e cila bën pjesë në grupin e **retikulozave pikave beninje.** Virusi depërton përmes mukozës së orofarinfut. Shumohet në epitel dhe enët limfatike. Infeksioni mundet të mbetet i lokalizuar dhe latent dhe shkakton viremi dhe i përfshin të gjitha organet me ind limforetikulendotelial: nyjet limfatike, shpretkën, mëlçinë, palca kurrizore, SNQ, etj. Angina, e cila paraqitet te mononukleoza, është rezultat i infeksionit sekondar bakterial.

Burimi
infeksion përmes

retikuloza beninje

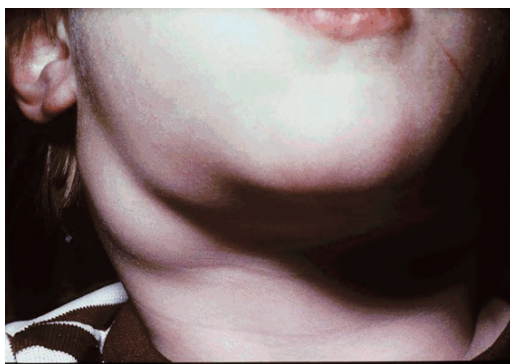
Ndryshimet patologjike përbëhen prej zmadhimit të organeve parenkime dhe nyjeve limfatike, për shkak të hiperplazisë së elementeve limfatike dhe retikuloendoteliale me infiltrate perivaskulare dhe me vatra me qeliza normale **atipike monocite dhe limfocite.** Ndryshimet në mëlçi përbëhen prej inflamacionit intersticial periportal, me çrregullim të qelizave të Kupfer-it, ndërsa hepatocitet shpëtojnë. Infiltrimi me qeliza mononukleare në kapsulën dhe trabekulën e shpretkës sjell deri te humbja e fortësisë dhe elasticitetit, si dhe deri te ruptura e mundshme.

atipike
monocite

Pasqyra klinike. Pantropizmi i virusit të mononukleozës infektive sjell deri reforma klinike e sëmundjes. Më së shpeshti paraqitet forma angiome (faringeale), më e rrallë ajo glandulare dhe edhe më e rrallë forma tiroide. Inkubacioni, më së shpeshti zgjat prej 3-5 ditë

Forma
angioze
glandulare
tifoide

Forma faringeale e sëmundjes te të rriturit fillon gradualisht, me temperaturë dhe dhembje në fyt, si te angina me qelb. Temperatura nuk është karakteristike, por përcillet me të ftohtë, ethe, dhembje koke, mialgji, asteni, anoreksi dhe dhembje në kokërdhokët e syve. Ndonjëherë paraqitet gjakderdhje prej hundës, përzierje, vjellje, dhembje kolikoforme në stomak, konstipacion, ose jashtëqitje.



Nyje limfatike te mononukleoza infektive



Angina te mononukleoza infektive

Zakonisht, 2-3 ditë më vonë së pari paraqitet në qafë, e pastaj zmadhim i gjeneralizuar i nyjeve limfatike, në të gjitha regjionet të cilat mund të preken. Janë të zmadhuara posaçërisht nyjet limfatike angulare, sternokleidomastoidale të pasme dhe subokcipitale, më së shpeshti në anën e majtë të qafës. Madhësia e tyre sillet prej madhësisë së lajthisë, e deri në madhësi të vezës, shpesh të mbledhura në grumbuj, por jo të ngjitura mes vete.

Nuk mbledhin qelb, ndërsa ato më të mëdhatë janë të buta dhe dhembin kur preken. Fytyra dhe kapakët e syve janë të ënjtura. Munden të zmadhohen edhe nyjet limfatike trakeobronkiale dhe përcillen me kollitje, si dhe nyjet limfatike mezenteriale, të cilat imitojnë apendicitin. Gjatë sëmundjes, bie shumë në sy edhe zmadhimi i shpretkës dhe mëlçisë, dhe paraqitet subikterusi. Mukoza faringeale është hiperemike, ndërsa në qiellzën e butë vërehet enantemë prej derdhjeve të gjakut në formë të pikave, që konsiderohet si simptomë patognomike. Tonsilët janë tejet të zmadhuara dhe me pseudomembrana folikulare, ose lakunare me ngjyrë të gjelbër në të verdhë, të ngjashme me difterinë. Përveç zmadhimit të nyjeve limfatike të qafës, janë të ënjtura edhe nyjet aksilare dhe inguinale limfatike. Rrallë herë paraqitet shpërthim puçrrash makuloz, ose makulo-papuloz. Në mushkëri shkakton edhe vatra pneumonike, e në veshkë shkakton **nefritit dhe albuminuri hemorragjike**. Rrallë herë pëson muskuli i zemrës (miokarditis).

Çrregullimi i SNQ manifestohet si meningjit seroz, ose si encefalomielit, pastaj si poliradikuloneurit, neurit i nervit optik dhe paralizë e nervave kraniale dhe muskujve të syve.

Temperatura vazhdon të jetë 38-39ºC dhe zgjat 6-10 orë. Faza akute sëmundjes zgjat 2-3 javë, por zmadhimi i nyjeve limfatike, shpretkës dhe mëlçisë vazhdon edhe disa javë e disa muaj. Rekonvaleshenca, ndonjëherë është mjaft e gjatë. Recidivet janë shumë të rralla.

Komplikimet te mononukleoza janë të rralla. Komplikime të **natyrës mekanike** janë: ruptura e shpretkës me gjakderdhje dhe me vdekshmëri deri në 30%, si dhe stenozë respiratore, te format më të rënda angiome. **Komplikime tjera** janë: agranulocitoza, purpurë trombocitopenike, anemi hemolitike, etj.

Pasqyra periferike e gjakut, në fillim të sëmundjes, tregon leukopeni me limfocitozë, e pastaj leukocitozë prej 15-30.000 dhe mononukleozë me 50-90% limfocite dhe limfocite atipike. Limfocitet atipike janë të ngjashme me monocitet, të cilët dallohen sipas madhësisë së tyre, polimorfi dhe citoplazma bazofile, që quhen edhe virocite –T limfocite.

Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike karakteristike – në të cilën dominon angina dhe limfadenopatia me shpretkë (lien) dhe mëlçi (hepar) të zmadhuar, pasqyra klinike karakteristike dhe metoda serologjike për vërtetimin e antitrupave heterofil në gjakun e personit të sëmurë me reaksionin e Paul-Bunel-Dejvidson-it dhe me metodën e imunofluoreshencës indirekte, me të cilën vërtetohen antitrupat kundër antigjenit kapsid të virusit- EB.

Diagnoza diferenciale. Gjatë mononukleozës infektive duhet të përjashtohen më tepër sëmundje të ngjashme: difteria, angina me qelb, leukoza, tularemia, listerioza, toksoplazmoza, hemopatia malinje, sëmundja e Hoçkinsit, limfocitoza infektive, infeksioni citomegaloviral, hepatiti, etj.

Prognoza: Mononukleuoza infektive është sëmundje beninje dhe përfundon me shërim. Rastet me vdekje janë të rralla.

Imuniteti. Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet i përhershëm.

Rëndësia ushtarako-medicinale. Për shkak të mënyrës së përhapjes së infeksionit përmes ajrit me anë të pikave, në kohë lufte, kur vendosja është më e shpeshtë në kazerma dhe shkolla, internate, pritet numër më i madh i sëmundjeve dhe zvogëlim i aftësisë së zvogëluar të personave të sëmurë për të luftuar.

Terapia është kryesisht simptomatike. Te forma faringeale jepen edhe antibiotikë, për shkak të infeksionit bakterial sekondar. Kortikoterapia ka vend te rastet me ënjtje të mëdha dhe me febrilitet të gjatë. Izolimi i të sëmurëve nuk nevojitet, me përjashtim të të sëmurëve me temperaturë të lartë dhe komplikime, për të cilat ka nevojë të qëndrohet në shtrat dhe të rikuperohen. Rekomandohet mirëmbajtja e higjienës së gojës dhe dezinfektimi i sekreteve të hundës dhe gojës.

Pyetje:

1. Mononukleoza infektive është sëmundje e ______________________________?
2. Cili është shkaktar i mononukleozës infektive?
3. Cilat janë format e mononukleozës infektive?
4. Cilat janë simptoma themelore në pasqyrën klinike të mononukleozës infektive?
5. Si përcaktohet diagnoz?

13. HEPATITET AKUTE VIRALE (HEPATITIS VIROSA ACUTA)

Definicioni: Hepatitet virale përfaqësojnë sëmundje infektive të cilat shkaktohen prej më së paku 5 llojeve të viruseve. Klinikisht manifestohen me plogështi, oreks të zvogëluar, përzierje, vjellje, ngjyrim të verdhë të lëkurës dhe mukozave, urinë të errët, jashtëqitje aholike, etj.

Etiologjia: Sëmundjen e shkaktojnë viruset e Hepatitis virosa acuta tipi A, B, C (non A non B), D (delta) dhe E.

Virusi i hepatitit tipi A bën pjesë në grupin e enteroviruseve, familja Picornaviridae. Ka madhësi prej 27-32 nm, simetri kubike, në gjenom përmban 40-80 sekuenca nukleotide dhe nuk ka mbështjellës. Është shumë rezistent në mjedisin e jashtëm dhe në -15°C mundet të mbetet i paprekur deri në 2 vjet, ndërsa në 30°C, deri në 30 minuta.

Virusi i hepatitit tipi B bën pjesë në hepadnaviridae. Virusi i plotë njihet si partikula e Dejn-it (Dane) dhe ka formë specifike me madhësi prej 42 nm. Gjenomi i virusit paraqet nukleokapsid me formë gjashtëkëndëshe e cila përmban ADN, e në të janë të lidhura në mënyrë kovalente ADN polimerazat dhe protein kinaza. Ka mbështjellës me trashësi prej 7 nm, e cila është e përbërë prej lipideve, proteinave dhe karbohidrateve. Partikula e Dejn-it si virus komplet është infektiv. Partikula jo komplete mund të paraqitet në gjak në formë të HBsAg në formë tubulare, ose sferike dhe ka madhësi prej 16-25 nm. Në bazë të aminoacideve të ndryshme, të cilat munden të jenë pjesë përbërëse e mbështjellësit, janë identifikuar edhe disa nën tipa të këtij antigjeni: adw, ayw, adr, ayr. Në bërthamën e virusit gjenden dy antigjene: HBcAg dhe HBeAg. Për këto antigjene organizmi krijon antitrupa përkatëse.

Virusi i hepatitit tipi C ka madhësi prej 30-60 nm, në gjenom përmban ARN, nuk është rezistent në mjedisin e jashtëm dhe temperatura prej 60°C e shkatërron për 10 minuta, është i ndjeshëm edhe në jete dezinfektuese.

Virusi i hepatitit tipi D (delta) ka madhësi prej 35-40 nm dhe përmban ARN. Nuk është komplet dhe për ekzistencën e tij dhe për reproduktimin nevojitet prania e HBsAg, i cili e mundëson krijimin e mbështjellësit.

Virusi i hepatitit tipi E ka madhësi prej 32-43 nm, përmban ARN, ka formë të rrumbullakët dhe sipas veçorive morfologjike është i afërt me virusin e tipit A.

Epidemiologjia: Hepatiti viral i tipit A është infeksion fekalo-oral i cili bartet përmes ujit dhe ushqimit të kontaminuar. Burim i infeksionit është person i sëmurë, ndërsa infeksionin e bart përmes fecesit. Kontagjioziteti zgjat 2-3 javë në inkubacion e po aq edhe pas manifestimit të sëmundjes.

Hepatiti viral tipi B bartet në mënyrë parenterale me instrumente jo sterile, manipulime kirurgjikale, marrje dhe dhënie të gjakut, me transfuzion të gjakut dhe derivateve të gjakut dhe përmes kontaktit seksual. Prej këtij tipi të hepatitit shumë shpesh sëmuren narkomanët që e përdorin drogën në mënyrë intravenoze, personat e sëmurë nga hemofilia, e gjithashtu grup i rrezikuar janë të sëmurët në dializë.

Edhe pse shumë rrallë, mund të bartet edhe në mënyrë orale. Virusi tajitet në qumësht, lot, spermë dhe sekretin vagjinal. Gruaja shtatzëne, e cila e bart virusin në vete, në përqindje të madhe vertikalisht e bart te fetusi.

Hepatiti viral tipi delta bartet në mënyrë identike me hepatitin e tipit B, non A non B, më së shpeshti pas transfuzionit, ndërsa tipi E, ngjashëm me hepatitin tipi A. prej hepatiteve tipi A sëmuren fëmijët, ndërsa të rriturit më rrallë, ndërsa prej tipit B sëmuren të gjitha moshat.

Patogjeneza: Depërtimi i virusit tipi A në organizëm bëhet përmes traktit digjestiv, ndërsa e tipit B në mënyrë parenterale, e pastaj te të dy tipat vjen deri te viremia. Këto viruse janë hepatotrope dhe shprehin veprim citopatogjen mbi hepatocitet, qelizat e Kupfer-it, qelizat endoteliale në sinuset portale dhe qelizat epiteliale në duktuset interlobare.

Virusi i hepatitit B nuk ka veprim të drejtpërdrejtë dhe mekanizmat e atij procesi nuk janë mjaft të sqaruara. Mbështjellësi i tij përmban receptorë për polimeret e albuminave të serumit, të cilët gjenden në sipërfaqen e hepatociteve, që e mundëson tropizmin e tij ndaj këtyre qelizave. Fillimisht vjen deri te absorbimi i virusit përmes receptorëve të membranës, e pastaj deri te penetrimi në citoplazmë. Virusi shumohet në bërthamën e hepatociteve, duke formuar bërthamën e virusit, e cila në citoplazmën, në organelet e retikulumit endoplazmatik krijon mbështjellës dhe si virus i kompletuar, (partikula e Dejn-it) e braktis hepatocitin. Pas braktisjes së virusit, hepatociti nekrotizon me mekanizma të cilët ende nuk janë mjaft të njohur. Në serumin e të sëmurëve mund të paraqiten edhe vetëm pjesë të virusit në formë të HBsAg.

Ndryshimet mezenkimale janë në formë të infiltrimit limfomonocit në hapësirat porte dhe periporte. Ekziston edhe zgjerim i enëve të gjakut dhe kanaleve të vrerit (bilës), që rezulton me holestazë dhe shtresim të pigmenteve vrerore (biliare) në hepatocite dhe kanalet e vrerit. Vjen edhe deri te hiperplazia e qelizave të Kupfer-it.

Ndryshimet patologjiko-histologjike të cilat i shkakton virusi i hepatitit tipi A janë pothuaj identike me ato të tipit B.

Hepatitet e tipit A dhe B dallohen edhe sipas asaj se kanë inkubacion të ndryshëm, fillim, evolucion dhe rrjedhë. Hepatiti i tipit A fillon shpejt, ka pasqyrë më të lehtë klinike, kohëzgjatje më të shkurtë të sëmundjes, gjithmonë është infeksion akut, për dallim nga tipi B, i cili ka inkubacion të gjatë, fillim gradual, pasqyrë më të rëndë klinike, zgjat më tepër dhe mundet të evoluojë në formë fulminante, ose kronike. Hepatiti viral i tipit C fillon pas transfuzionit, ndërsa tipi E ka veçori të ngjashme me hepatitin viral të tipit A.

Pasqyra klinike: Inkubacioni te hepatitet virale të tipit A zgjat 15-45, ndërsa te hepatitet e tipit B, prej 60-180 ditë. Pasqyra klinike te të dy format është pothuaj identike, te tipi A ajo është e shprehur në formë më të lehtë, zgjat më shkurtë dhe më rrallë paraqiten komplikime dhe sekuela. Te tipi B ka rrjedhë më të rëndë, mundet të kalojë në formë subakute dhe formë kronike dhe më shpesh përcillet me komplikime. Për shkak të parametrave të përmendura më parë, në vazhdim do të paraqitet pasqyra klinike e formës ikterike e hepatiti viral me simptoma patognomike, karakteristike për shumicën e formave të hepatiteve virale

Evolucioni dhe rrjedha e hepatiteve virale zhvillohet në tre stadiume: paraikterik, ikterik dhe rekonvaleshent.

Hepatiti ikterik

Simptoma e përgjithshme infektive

Simptoma digjestive: oreks i zvogëluar, përzierje, diarre dhe epigastrium Urinë e errët

Ikterus
Jashtëqitje pa ngjyrë
Urinë e errët

Stadiumi para ikterik: Ky stadium zgjat rreth 2-3 javë, ka fillim të shpejtë te format A dhe E, ndërsa gradual, ose të pavërejtshëm te B, C dhe D. Në te dominojnë sindroma e përgjithshme infektive dhe simptomat digjestive.

Simptoma e përgjithshme infektive manifestohet me simptoma katarrale të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes, plogështi, adinami, temperaturë subfebrile dhe mialgji dhe me simptoma digjestive: oreks i zvogëluar, përzierje, diarre me dhembje në epigastrium, e cila është posaçërisht e shprehur nën harkun e djathtë të brinjëve. Që në këtë stadium urina bëhet më e errët, Jashtëqitja më e çelët dhe paraqitet verdhëza (ikterus) e sklerave të syve dhe të mukozave, ndërsa te hepatiti i tipit B, shtresimi i kompleksеve imune shkakton artralgji, pruritus, ënjtje të nyjeve dhe puçrra makulo papuloze nëpër lëkurë.

Stadiumi ikterik: Simptomë patognomike në këtë stadium është ikterusi, gjegjësisht ngjyrimi i verdhë i lëkurës dhe mukozave, fillimisht të sklerave, e pastaj të qiellzës së butë, fytyrës, qafës dhe trupit. Me e shprehur është në 10-15 ditët e para, ndërsa në 3-4 javët e ardhshme tërhiqet. Jashtëqitja është aholike, urina e errët, ndërsa diureza e zvogëluar. Vjen edhe deri te hepato dhe splenomegalia, gjatë së cilës hepari (mëlçia) rritet për 1-4 cm nën harkun e djathtë të brinjëve, është i lëmuar dhe me konzistencë elastike. Vështirësitë digjestive nga stadiumi i mëparshëm e humbin intensitetin e tyre dhe gjendja shëndetësore e të sëmurëve përmirësohet.

Stadiumi rekonvaleshent: Te hepatitet virale të tipit A ky stadium zgjat 1-2, ete tipit B, 2-3 muaj. Në te simptomat janë të shprehura në minimum dhe më së shpeshti të sëmurët ndjehen mirë: humbet ngjyra e verdhë nga lëkura dhe mukozat, përmirësohet oreksi, diureza normalizohet, urina bëhet e çelët, jashtëqitja me ngjyrë, hepatomegalia, testet funksionale dhe biokimike janë në regres, edhe pse edhe një kohë të caktuar tregojnë funksion diskinetik të mëlçisë.

Format klinike: Te hepatitet ka më tepër forma klinike, të cilat ndahen në akute, subkronike dhe kronike.

Format akute, varësisht prej intensitetit të ikterusit, munden me qenë anikterike, ikterike dhe holestazike, ndërsa sipas peshës së sëmundjes: të lehta, të rënda dhe fulminante.

Format kronike manifestohen si forma të vazhdueshme dhe aktive dhe janë karakteristike për hepatitet virale të tipit B. Në popullatë takohen edhe virus mbartës të shëndoshë të hepatitit të tipit B. Te hepatitet virale të tipit A nuk ekziston virus mbartja.

Hepatiti ikterik i përshkruar më lartë (pasqyrë klasike klinike)

Hepatiti antiikterik

Hepatiti antiikterik

Kjo formë është shumë më e shpeshtë te hepatitet virale të tipit A në krahasim me ato të tipit B. Sipas analizave klinike format antiikterike të tipit A përbëjnë pothuaj 1/3 nga të gjithë hepatitet virale të këtij tipi. Më së shpeshti paraqitet te fëmijët dhe ka rëndësi të madhe epidemiologjike në përhapjen e sëmundjes. Në pasqyrën klinike ka simptoma të përgjithshme dhe digjestive, ndërsa mungon ikterusi. Koncentrimi i bilirubinës në gjak është në kufijtë e normales, ndërsa ekzaminimet biokimike dhe serologjike, edhe pse janë më pak të shprehura, janë identike si te të gjitha format ikterike.

Forma holestazike

Forma holestazike

Paraqitet te të dy format e hepatiteve virale A dhe B, ndërsa karakterizohet me ikterus shumë të lartë nëpër lëkurë dhe mukoza. Urina është me ngjyrë të errët, ndërsa jashtëqitja aholike. Vlerat e transaminazave, të cilat tregojnë nekrozën e hepatociteve janë mesatarisht të zmadhuara dhe nuk janë në proporcion me zmadhimin e bilirubinës dhe fosfatazës alkalike. Analizat tjera biokimike siç janë faktorët e koagulimit, kolesteroli dhe sindroma e inflamacionit, drejtojnë kah nekroza e shprehur dhe degjenerimi në parenkimën e mëlçisë. Kjo formë ka prognozë të mirë, edhe pse kohëzgjatja e ikterusit mundet me qenë e zgjatur.

Hepatiti fulminant

Hepatiti fulminant

Format fulminante përbëjnë 1% të hepatiteve virale të tipit B, nën 1% te tipi C dhe 2-5%, te tipi D. Paraqesin formën më të rëndë të hepatiteve virale akute, te të cilët njëkohësisht paraqitet atrofia e indit të mëlçisë dhe encefalopati, për të cilën arsye sëmundja ka vdekshmëri shumë të madhe.

Simptomat klinike në stadiumin para ikterik janë të shprehura me intoksikim të përgjithshëm, takikardi, dhembje intensive në epigastrium dhe adinami, ndërsa kur e prekim mëlçinë hetojmë se prej dite në ditë gjithnjë e më tepër zvogëlohet. Që në 3 ditët e para ka simptoma të encefalopatisë në formë të nervozizmit, dezorientimit, ngadalësimit dhe inversionit të gjumit (të sëmurët janë të përgjumur dhe të kotur, ndërsa gjatë natës nuk munden të flenë). Janë të pranishme fetor hepaticus – erë të lehtë të mëlçisë së derrit, ose tokës së lagësht dhe dridhje të forta të duarve – flapping tremor. Vjen deri te progresi i shpejtë i ikterusit, ndërsa për shkak të sintezës së zvogëluar të faktorëve të koagulimit, është e mundur edhe sindroma hemorragjike. Tensioni i gjakut është i ndryshueshëm, puna e zemrës takikardike, pulsi i përshpejtuar, paraqitet takipnea, oliguria e gjithashtu edhe anuria dhe çrregullimi i vetëdijes, i cili shpejt kalon në somnolencë, sopor, komë dhe komë të thellë, qysh në shtatë ditët e para. Me progredimin e komës dhe atrofisë së mëlçisë, të sëmurët vdesin, ndërsa gjatë autopsisë identifikohen gjakderdhje masovike dhe edemë në tru, hipoglikemi, disbalans elektrolitik dhe metabolik, etj.

Patogjeneza e hepatiteve fulminante është komplekse. Konsiderohet se paraqitet për shkak të aftësisë së zvogëluar të mëlçisë për detoksikim, me të cilën gjë zmadhohet koncentrimi i amoniakut dhe amineve në serum, ndërsa në tru, koncentrimi i aminoacideve aromatike, të cilët e mundësojnë sintezën e pseudotransmiterëve dhe e bllokojnë funksionin e dopaminës dhe noradrenalinës. Kjo sjell deri te inhibimi neural, gjegjësisht deri te ekscitimi i zvogëluar. Një prej mediatorëve më kryesorë në inhibimin neural është GABA (acidi gamaaminobutar), i cili te hepatitet fulminante është zmadhuar, si dhe receptorët në SNQ për të cilët ajo lidhet. Këto mekanizma patogjene, bashkë me vlerat e zvogëluara të faktorëve të koagulimit, vazo përshkueshmërinë e zmadhuar të barrierës hematoencefale (gjak-tru) dhe disabalansit metabolik dhe elektrolitik, sjellin deri te dëmtimet ireverzibile në organet e brendshme, SNQ dhe deri te vdekja.

Hepatiti subakut

Hepatiti subakut

Hepatitet subakute virale për shkak të encefalopatisë dhe progredimit të sëmundjes, kanë simptoma të ngjashme me hepatitet fulminante, por zgjasin

shumë më tepër. Në aspektin patologjiko histologjik te kjo formë vjen deri te degjenerimi edhe në parenkimën e rigjeneruar të mëlçisë, që evoluon me zëvendësimin e indit parekimatoz me ind lidhor, gjegjësisht deri te cirroza. Sëmundja më së shpeshti përfundon me gjendje para komës, ose me gjendje kome, me ascit të zhvilluar, diatezë hemorragjike, vlera të larta të ikterusit dhe vlera relativisht të vogla të transamninazave.

Hepatiti kronik

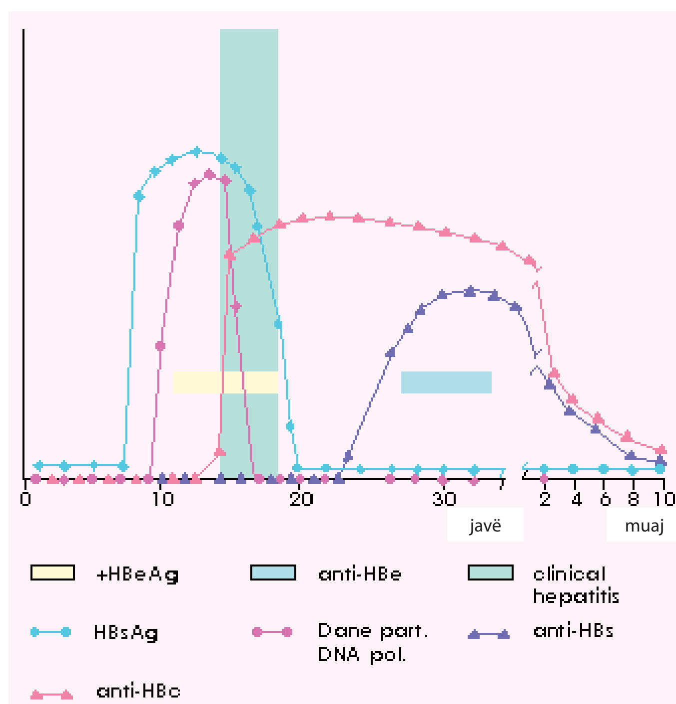
A. Hepatiti persistent (i vazhdueshëm) kronik

Te kjo formë ndryshimet patologjiko histologjike janë periportal me inflamacion dhe infiltrim limfoplazmocit, ndërsa nekroza, degjenerimi i hepatociteve dhe ndryshimet fibroza janë diskrete, kështu që ndërtimi i mëlçisë është i ruajtur. Klinikisht kjo formë manifestohet me adinami të lehtë, plogështi, oreks dhe aktivitet fizik të zvogëluar.

B. Hepatiti aktiv kronik

Te hepatiti kronik aktiv në aspektin patologjiko histologjik paraqitet inflamacioni, nekroza parenkimatoze dhe infiltrim limfoplazmocitar, i cili prej regjioneve periportal përparon nga lobulet qendrore të mëlçisë dhe septave interlobare. Ndryshimet përshkruhen si nekrozë *piece meal* (copë pas cope) e skajeve të lobulave, të cilat duken si të ishin të kafshuara. Sëmundja evoluon me përkeqësime (ekzacerbime) dhe remisione (lehtësime) dhe mundet të përfundojë me nekrozë dhe zëvendësim të parenkimës së mëlçisë me ind lidhor.

Në pasqyrën klinike dominojnë: lodhje, plogështi, dhembje në epigastrium, sidomos nën harkun e djathtë të brinjëve, përzierje, shtytje për vjellje, diarre, kromë nëpër lëkurë, etj.



Varësisht prej përkeqësimit dhe remisionit (lehtësimit) të procesit, ekzaminimet laboratorike dhe biokimike tregojnë aktivitet të çrregulluar hepatal dhe vlera të ndryshueshme të bilirubinës.

Virus mbartja. Pas kalimit të hepatiteve virale të tipit B, virusi e braktis organizmin në afat kohor prej 3-6 muaj prej fillimit të sëmundjes. Disa autorë konsiderojnë se kjo periudhë mund të zgjatet edhe deri në 9-12 muaj. Qëndrimi i virusit në organizëm pas kësaj periudhe identifikohet si virus mbartje kronike dhe mundet të qëndrojë pa *simptoma* përkatëse klinike (virus mbartës *të shëndoshë*), ose të zhvillohet ndonjë prej formave të *hepatitit kronik* (persistent apo aktiv). *Ekzistojnë* edhe virus mbartës *të shëndoshë*, të cilët asnjëherë nuk kanë qenë të sëmurë prej hepatitit të tipit B, ose nuk kanë simptoma klinike.

Te hepatitet e tipit A pas kalimit të sëmundjes si sekuela më së shpeshti mbeten hiperbilirubinemia dhe aktiviteti dhe funksioni diskinetik i mëlçisë, ndërsa virus mbartja nuk ekziston.

Gjatë shtatzënisë, për shkak të obstruksionit të fetusit mbi mëlçinë dhe rrugët e vrerit, mund të paraqitet hiperbilirubinemia fiziologjike. Edhe pse viruset e hepatiteve nuk kanë veprim teratogjen, hepatitet akute virale gjatë shtatzënisë kanë rrjedhë më të rëndë klinike dhe munden të shkaktojnë embriopati, ose lindje të parakohshme.

Diagnoza: Diagnoza përcaktohet në bazë të pasqyrës klinike, të dhënave epidemiologjike dhe ekzaminimeve laboratorike. Pasqyra klinike, kur përcillet me ikterus, është patognomike për këtë sëmundje dhe mundëson diagnozë të shpejtë, edhe pse ajo vet nuk është e mjaftueshme, sidomos në diferencimin e formave të ndryshme të hepatitit. Të dhënat epidemiologjike si mosha, kontakti me persona të sëmurë, intervenime medicinale e të ngjashme, munden të na e zbulojnë burimin, rrugët dhe mënyrat e paraqitjes së sëmundjes.

Virusi i hepatit tipi A tajitet përmes jashtëqitjes, identifikohet me mikroskop elektronik, ndërsa antitrupat (anti HAV), me hemaglutinim imun aderent dhe provë radioimune. Vërtetimi i HBsAg dhe antitrupave te hepatitet virale të tipit B janë të mundshme më tepër metoda: prova radioimune, difuzion imun, imunoelektroforeza e kundërt, ELISA, etj. Virusi i hepatiti tipi B gjer më tani nuk është izoluar në mënyrë të suksesshme.

Rezultatet laboratorike tregojnë më tepër vlera patologjike: sindroma e retencës (mbajtjes) biliare, vlera të zmadhuara të urobilinës, urobilinogjenit dhe bilirubinës në gjak dhe urinë; sindroma e citolizës, vlera të zmadhuara të transaminazave (ALT, AST), fosfataza alkale, LDH, aldolaza dhe tjera, të cilat janë pasqyrë e nekrozës së hepatociteve; sindroma e insuficiencës hepatale, vlera të zvogëluara të albuminave, faktorë të koagulimit, disocijacioni imunoglobulin, fibrinogjeni, holinesteraza, kolesteroli i esterifikuar, ndërsa sindroma e inflamacionit manifestohet me prova pozitive flokulative dhe të timolit.

Përdoren edhe teste për ekzaminim funksional të punës së mëlçisë: bromsulfaftalein, mbingarkim me galaktozë dhe acid hipurik, etj.

Te hepatitet është e obligueshme të bëhen edhe ekzaminime serologjike me të cilat diferencohen format e hepatitit dhe e përcaktojnë evolucionin dhe rrjedhën e sëmundjes:

HBsAg paraqitet 1-3 muaj prej primoinfeksionit, ose 2-8 javë para fillimit të sëmundjes. Antitrupat anti HBs detektohen më vonë, pas zhdukjes së HBsAg, kështu që mbetet periudhë kohore kur prej gjakut zhduket HBsAg, ndërsa ende nuk janë paraqitur anti HBs. Në këtë periudhë, markerë të rëndësishëm të hepatiteve të tipit B janë anti HBc të klasës IgM. Antitrupat anti HBs kanë rol mbrojtës dhe qëndrojnë për një kohë të gjatë në gjak.

HBcAg identifikohet në bërthamën e hepatociteve në të cilat bëhet replikim edhe deri te membrana e hepatocitit, ndërsa në gjak nuk paraqitet. Antitrupat anti HBc të klasës IgM janë të pranishëm në gjak gjatë formave akute dhe kronike dhe janë shenja të replikimit të virusit, ndërsa anti HBc të klasës IgG, në rekonvaleshencë. Antitrupat anti HBc nuk kanë rol mbrojtës dhe nuk marrin pjesë në neutralizimin e virusit.

HBeAg paraqitet shumë herët, në fazën akute të sëmundjes, pak më vonë se HBsAg, ndërsa antitrupat anti HBe, në javën e parë, ose të dytë të sëmundjes pas zhdukjes së HBeAd prej qarkullimit dhe nuk kanë rol mbrojtës. Antigjeni delta mund të zbulohet në serum dhe në parenkimën e mëlçisë te format akute të hepatitit delta, ndërsa antitrupat anti delta në klasën e IgM, IgG, te format akute dhe kronike.

ADN polimeraza është pasqyrë e replikimit të virusit në hepatocite dhe aktiviteti i saj detektohet që në fillim të sëmundjes.

Partikula e Dejn-it paraqet virus komplet. Ka veti antigjene dhe antitrupat për të paraqiten te 90% e të sëmurëve, që nga simptomat e para të sëmundjes.

Të gjithë markerët e përmendur zhduken prej qarkullimit në periudhë prej 2-4 muaj, përveç anti HBs dhe anti HBc në klasën IgG. Në këtë periudhë edhe HBsAg duhet të negativizohet.

Diagnoza diferenciale: Në stadiumin paraikterik hepatitet virale diferencohen me gripin, enteroinfeksionet, artritet, apendicitin, e tjera, ndërsa në stadiumin ikterik me leptospiroza, mononukleozën infektive, ethet e verdha, malarien, hepatitet toksike, sindromën hepatorenale, kolecistopatitë, etj.

Prognoza: Hepatitet virale të tipit A kanë prognozë të mirë me sekuela të rralla. Te hepatitet virale të tipit B sëmundja mundet të kalojë në subakute dhe kronike, ndërsa format aktive kronike si pasojë përfundimtare munden të shkaktojnë cirrozë.

Imuniteti: Pas kalimit të sëmundjes mbetet imunitet solid dhe afatgjatë. Imunitet i kryqëzuar ndërmjet hepatiteve viral të tipit A dhe B nuk ekziston.

Terapia: Mjekimi zbatohet me mjete simptomatike dhe regjim higjieniko dietal. Bazë e terapisë është pushimi, i cili e kursen funksionin e mëlçisë dhe ushqimi i rregullt. Me pushim dhe qëndrim në pozitë të shtrirë qarkullimi i gjakut në mëlçi është më intensiv dhe me këtë mundësohet rigjenerimi më i shpejtë i hepatociteve. Ushqimi është pothuaj se normal, por nevojitet përdorimi i sasive më të mëdha të karbohidrateve, proteinave, lëngjeve, pemëve, perimeve dhe vitaminave të grupit C dhe B. Lejohet konsumimi i ushqimit shtazor: mish viçi, mish pule, peshk pa yndyrë dhe qumësht, ndërsa rreptësisht ndalohet alkooli dhe ushqimi me yndyrë. Ushqimi duhet të ketë sasi normale të kripës dhe mëlmesave. Të sëmurët nuk duhet të detyrohen të hanë, ndërsa përmirësimi i oreksit bëhet spontanisht. Deri te normalizimi i aktivitetit të transaminazave ordinohen mjete hepatoprotektive (Essentiale forte, me të cilët përshpejtohet rigjenerimi i hepatociteve. Kortikosteroidet përdoren vetëm ke format më të rënda me holestazë, te format aktive kronike dhe gjatë komës. Efekte më të mira arrihen me terapi imunostimuluese me Interferon.

Preventiva:

Te **hepatitet virale tipi A** preventivë e suksesshme arrihet me izolimin e të sëmurëve dhe me ordinimin e vaksinës Havrix dhe imunoglobulinave, te personat të cilët kanë qenë në kontakt me të sëmurët. Te një numër i caktuar i të sëmurëve, i cili është 30%, sëmundja paraqitet në formë anikterike, gjë që e vështirëson preventivën.

Te hepatitet e tipit B mbrojtja bëhet me vaksinën Hepatit B, e cila jepet si varg i tre injeksioneve intramuskulare. Për efekt maksimal vaksina duhet të aplikohet në muskulin deltoid. Vaksina përdoret si rutinore te foshnjat, foshnja e porsalindur duhet të pranojë menjëherë pas lindjes, ose 12 orë pas lindjes. Doza e dytë në muajin e parë (jo më vonë se dy muaj) dhe e treta në muajin e gjashtë të jetës. Te ne vaksinimi për hepatitin B është i obligueshëm për çdo foshnje në 24 orët e para pas lindjes. Të rriturit të cilët janë në rrezik të zmadhuar nga infeksioni dhe të cilët për këtë arsye duhet të vaksinohen janë: heteroseksualët seksualisht aktiv që kanë më tepër se një partner në gjashtë muajt e fundit, ose ata të cilët kanë pasur histori të sëmundjeve të cilat barten përmes kontakteve seksuale, meshkuj të cilët bëjnë seks me meshkuj, persona që përdorin droga ilegale përmes injeksioneve, persona me rrezik të zmadhuar profesional për infeksion (për shembull punëtorët e shëndetësisë), pacientë në hemodializë, anëtarët e shtëpisë, ose partnerët seksual të personave me infeksion kronik të hepatitit B dhe rojtarët dhe personeli i institucioneve psikiatrike dhe burgjeve.

Pyetje:

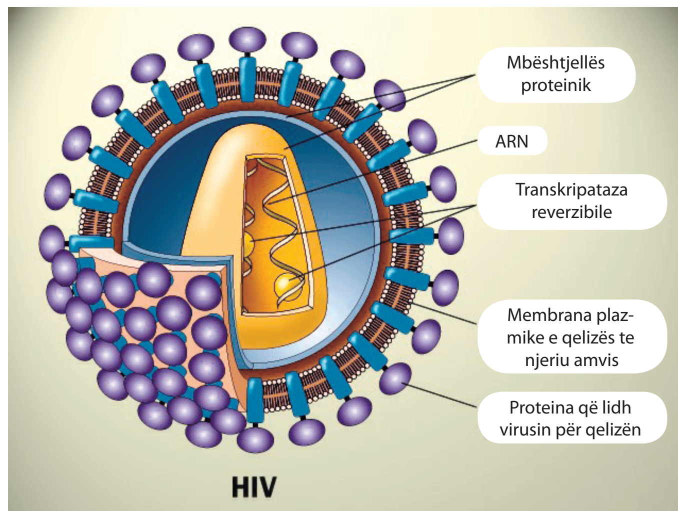
1. Çka shkakton HAB?
2. Në cilën mënyrë bartet HAB?
3. Cili është shkaktar i verdhëzës infektive tipi B?
4. Në cilën mënyrë bartet VHB?
5. Prej ku izolohet VHB?
6. Cili është shkaktari i verdhëzës infektive tipi C?
7. Në cilën mënyrë bartet HCB?
8. A mundet HDV në mënyrë të pavarur të shkaktojë infeksion?
9. A është hepatiti E njësi e posaçme nozologjike?
10. Kush e shkakton dhe për cilin virus bëhet fjalë?
11. Përshkruaj stadiumet klinike të hepatiteve virale!
12. A regjistrohet virus mbartje kronike pas kalimit të sëmundjes dhe te cilat tipe të hepatitit?
13. Si përcaktohet diagnoza?
14. A ekziston terapi e suksesshme?
15. Cilat masa specifike preventive ndërmerren dhe për cilat tipe të hepatitit?

14. SIDA (AIDS)

Definicioni: Akronimi, për Sindromën e mungesës së fituar të imunitetit (AIDS-acquired imune deficiency syndrome) paraqet sëmundje infektive retrovirale, e cila klinikisht karakterizohet me thyerje sekondare të imunitetit qelizor, te personat paraprakisht të shëndoshë, për të cilën arsye paraqiten infeksione oportuniste, tumore malinje oportuniste dhe humbje e ndjeshmërisë së tepërt të vonshme të shumë antigjeneve.

Historiati: Sëmundja për herë të parë është regjistruar në SHBA në vitin 1981 në qendrën për kontrollimin e sëmundjeve në Atlantë ku janë paraqitur 5 raste të sëmundjeve me pneumocistis karini, pneumoni te persona të rinj homoseksual, paraprakisht të shëndoshë, prej Los Anxhelosit. Më vonë janë vërejtur raste të shpeshtuara të sarkomës së Kapsoh-it te pjesëtarët e grupeve të rrezikuara: homoseksualët, narkomanët, dhe të sëmurët nga hemofilia. Konsiderohet se sida rrjedh prej Zair-it prej ku është bartur në Haiti dhe Amerikë. Virusi është identifikuar në vitin 1983 prej Luk Montani (luc Montagnie) në institutin e Paster-it në Paris dhe është quajtur LaV (Limphadenopathia associated Virus). Në fillim të vitit 1984 në Amerikë Robert Galo me bashkëpunëtorët ka identifikuar virus të ngjashëm nga grupi i retroviruseve, dhe e ka quajtur HTVL III (human T cell leucemia Lymmphotropic Virus Tip III). Në vitin 1985 është zbuluar hob retro virusi, i cili është quajtur HTVL IV/2. Më vonë është arritur deri te informatat se këto viruse janë identike dhe prej vitit 1986 kanë emër të përbashkët HIV (Human imunodeficiency virus), gjatë së cilës LaV është emërtuar si HIV 1, ndërsa HTLV, si HIV 2.

Etiologjia: Sëmundjen e shkakton virus retro human i cili bën pjesë në grupin Lentiviridae. Retro viruset karakterizohen me periudhë të gjatë të latencës dhe variabilitetit gjenetik. HIV ka madhësi prej 100 nanomikroneve dhe formë të topit të futbollit. Është i përbërë prej nukleokapsidës dhe mbështjellësit. Nukleokapsida përmban ARN në formë të spirales konike dhe enzimë transkriptazë reverzibile, e cila është polimerazë ADN e varur prej ARN-it të virusit. Mbështjellësi është i përbërë prej 12 pentagoneve dhe 20 heksagoneve, të cilët formojnë një trup të rregullt gjeometrik në formë të poliedrit. Në mbështjellës gjenden më tepër glikoproteina në formë të zgjatimeve, të cilat ndahen në të brendshme dhe të jashtme.



Epidemiologjia: Sëmundja ka marrë përmasa pandemike dhe është përhapur në të gjitha kontinentet. Numri i të infektuarve dhe të sëmurëve është me miliona. Konsiderohet se për një person seropozitiv ekzistojnë edhe 50-150 persona të infektuar të pazbuluar. Burim i infeksionit janë persona të sëmurë, ose persona seropozitiv, ndërsa infeksionin e bartin përmes gjakut, pështymës, spermës, sekretit vagjinal, qumështit të nënës, kontaktit seksual.

Patogjeneza: HIV pas depërtimit në organizëm në mënyrë selektive e infekton një lloj të limfociteve –T_4, të cilët kanë rol të rëndësishëm në funksionimin e sistemit imunologjik (mbrojtës) të organizmit. Depërtimi i HIV në limfocitet T_4 realizohet përmes lidhjes së CD_4 receptorëve të vendosur në sipërfaqen e limfociteve T_4 me gp 120 glikoproteinat të vendosur

në mbështjellësin e HIV. Shumimi i HIV realizohet me ndihmën e enzimës transkriptazë reverzibile, përmes së cilës informacionet trashëguese të virusit – ARN- shndërrohen në ADN, e cila më pas ndërthuret në bazën gjenetike të limfociteve T_4 të personit të sëmurë. "Shifra" e virusit e cila është ndërthurur një herë, nuk mund të ndahet prej bazës gjenetike të qelizave të amvisit. Me këtë HIV bëhet pjesë përbërëse e informacioneve gjenetike të limfociteve T_4, ndërsa si pasojë e kësaj fillon të shumohet në to. Kur virusi shumohet mjaftueshëm, struktura e brendshme e limfociteve dezorganizohet, membrana u bëhet e parregullt dhe më në fund ata zbërthehen duke liruar HIV-in. Gjatë kësaj, limfocitet vdesin, ndërsa HIV, si virus ARN, e braktis limfocitin T_4 dhe depërton në limfocitet tjera të cilët janë të shëndoshë. Qelizat target, sidomos limfocitet T-ndihmëse (T-helper-CD_4), në mënyrë progresive zvogëlohen, gjatë së cilës njëkohësisht zmadhohet numri i viruseve qarkulluese. Kjo rezulton me shkatërrimin e sistemit mbrojtës (imunologjik) të amvisit. Paraqitja e infeksioneve oportuniste, ndryshimet patologjike dhe manifestimet tumorale të cilat e karakterizojnë sëmundjen, drejtpërdrejt janë të lidhura me mungesën e fituar të imunitetit.

Pasqyra klinike: Pasqyra klinike është polimorfe dhe paraqet problem të veçantë në njohjen dhe diagnostifikimin e sëmundjes. Përshkruhen dy lloje të simptomave të cilat definohen si major dhe minor. Simptoma udhëheqëse major janë humbja e peshës së trupit për më tepër se 10% në periudhë prej 3-6 muaj, diarre dhe febrilitet që zgjasin më tepër se 1 muaj, etj. Në simptomat minore bëjnë pjesë kolla, e cila vazhdon më tepër se 1 muaj, inflamacione të lëkurës, kandidijazë e gojës, herpes zoster, etj.

Rrjedha e infeksionit HIV karakterizohet me manifestime të shumta dhe të shumëllojshme. Disa prej tyre janë drejtpërdrejt të shkaktuara prej vet virusit, ndërsa tjerat janë si pasojë e infeksioneve oportuniste, dëmtimit të sistemit nervor, ose paraqitjes së formave të ndryshme të sëmundjeve malinje. Evolucioni i infeksionit HIV zhvillohet në katër stadiume. Stadiumeve të infeksionit HIV, u paraprin e ashtuquajtura fazë akute.

Faza akute shënohet si periudhë para serokonversionit. Zakonisht zgjat 2 deri në 12 javë, por mundet të zgjasë edhe deri në 24 javë. Manifestimet klinike në këtë periudhë janë: djersitje gjatë natës, ethe, zmadhim i nyjeve limfatike, dhembje në fyt, dhembje koke, gjuhë me shtresime, shpërthim i puçrrave nëpër lëkurë dhe kollitje. Gjendja zakonisht zgjat prej 7 deri në 21 ditë, pas së cilës simptomat zhduken dhe personi përsëri ndjehet plotësisht i shëndoshë.

Stadiumi i parë i njohur si ***limfadenopati afatgjate e gjeneralizuar*** ka të bëjë me kohën ndërmjet infeksionit HIV dhe paraqitjes së shenjave dhe simptomave. Gjatësia e kësaj periudhe sillet prej tre muaj e deri në 20 vjet, varësisht prej moshës, gjinisë, shëndetit të përgjithshëm dhe mënyrës së infeksionit. Te numri më i madh i personave të infektuar me HIV, kjo periudhë zgjat mesatarisht prej 7 deri në 10 vjet. Supozohet se kjo periudhë e gjatë latente ndodh për shkak të aftësisë së amvisit për të reaguar me reagim (përgjigje) qelizore T citotoksike. Klinikisht kjo periudhë kalon në mënyrë asimptomatike, që do të thotë mundet të mos ketë asnjëfarë manifestimi klinik subjektiv, apo objektiv. Në raste të caktuara mundet të vijë edhe deri te paraqitja e limfadenopatisë

së gjeneralizuar simetrike persistente (të vazhdueshme), paraqitja e së cilës nuk mund të sqarohet me asnjë sëmundje tjetër. Gjatë këtij stadiumi personi e bart infeksionin, ndërsa statusi i tij HIV mund të vërtetohet në mënyrë laboratorike me testet e standardizuara HIV.

Stadiumi i dytë njihet si *fillim **i vërtetë** i hershëm i sëmundjes*. Karakterizohet me paraqitjen e lezioneve jo specifike të lëkurës-mukozës, si për shembull leukoplakia leshatake e gjuhës. Janë të pranishme edhe simptoma tjera, diarre, humbje mesatare e peshës trupore, letargji, humbja e oreksit, ndjenjë e pakëndshme në stomak, ethe, djersitje gjatë natës, dhembje koke, limfadenopati, ndryshime neurologjike të cilat çojnë deri te dëmtimet e përhershme, zmadhim i shpretkës, e tjera. Përcillet me infeksione përsëritëse të rrugëve të sipërme të frymëmarrjes.

Në stadiumin e tretë, ose ***stadiumi intermediar***, dy dhe më tepër simptome paraqiten bashkë dhe zgjasin për një kohë më të gjatë. Karakterizohet me leukoplaki leshatake të gjuhës, ulkus labial, ose gjenital, tuberkulozë pulmonare, temperaturë mbi 37.8ºC e cila zgjat më shumë se një muaj, diarre (jashtëqitje) dhe humbje të peshës trupore më e madhe se 10%, djersitje gjatë natës, ndryshime neurologjike të cilat çojnë deri te humbja e mbajtjes në mend dhe neuropati periferike, si dhe paraqitje të neoplazmave. Në këtë stadium flitet për "AIDS related Complex", ose ARC.

Stadiumi i katërt i sëmundjes, ose *periudha e vonshme* e sëmundjes karakterizohet me forma të rënda të infeksioneve oportuniste, ose tumore të cilat janë të lidhura me dëmtime të imunitetit qelizor. Janë të pranishme të gjitha simptomat të cilat paraqiten në stadiumin e tretë, por janë në fazë më të avancuar. Përveç tyre në këtë stadium munden me qenë të pranishme edhe sëmundjet e shkaktuara prej protozoave (pneumocistis karini, toksoplazmoza), kërpudhave (kandidijaza viscerale ose ezofageale, kriptokokoza), baktere (septikemi salmoneloze, tipi bovon, ose tipi atipik johuman i infeksioneve mikobakteriale). Në këtë stadium munden të paraqiten forma të ndryshme të limfomave posaçërisht të rënda (si p.sh. sarkoma e Kaposh-it), dëmtime të përhershme në sistemin nervor, si dhe forma të rënda të kaheksisë.

Diagnoza diferenciale: Infeksioni HIV në aspektin e diagnozës diferenciale duhet të përjashtohet prej CD_4-T limfocitopenisë, sëmundjeve neurologjike me çmenduri, gjendje febrile dhe me diarre me etiologji të paqartë.

Prognoza: Sida paraqet sëmundje të rëndë infektive, vdekjeprurëse.

Terapia: Tani për tani sëmundja është e pashërueshme. Trajtimi përbëhet prej terapisë për infeksionet oportuniste dhe neoplazmat dhe prej terapisë antiretrovirale. Terapia antiretrovirale e pengon shumimin e HIV, e forcon sistemin e dobësuar mbrojtës të organizmit, i inhibon shkaktarët e infeksioneve oportuniste dhe e pengon veprimin e transkriptazës reverzibile që është përgjegjëse për aftësitë e virusit. Indikacione për pranimin e terapisë antiretrovirale janë: mjekimi etiologjik i pacientëve me HIV/SIDA, parandalimi i transmisionit vertikal dhe profilaksa postekspozuese te ekspozimi profesional dhe jo profesional. Prej mjeteve imunorestoruese ordinohen Interferon, hormone të timusit, interleukina, imunoglobulinat, transplantimi i palcës eshtërore, e

tjera, ndërsa si mjete antiretrovirale, zidovudin (AZT), didanozin (ddi), zolcitabin (ddc), etj.

Diagnoza: Vërtetimi laboratorik i infeksionit HIV bëhet me të ashtuquajturin test HIV, i cili bëhet përmes testimit të gjakut. Testi më i vjetër për vërtetimin e infeksionit HIV me metodën e antitrupave është Western blot. Grupi i dytë i testeve HIV tregon praninë e antigjeneve virale (pjesë të virusit që shkaktojnë reaksione mbrojtëse në organizëm), si dhe teste për vërtetimin e koncentrimit të HIV në njësi të gjakut të analizuar. Prej metodave serologjike më së shpeshti përdoren metodat imunoenzimatike dhe metodat radioimune. Testi ELISA është metoda e përdorur më gjerësisht, por të gjitha analizat pozitive duhet të vërtetohen me Western blot, radioimunoprecipitim, imunofluoreshencë.

Preventiva: Preventiva përbëhet prej shmangies ose ndalesës së mundshme të të gjitha rrugëve të bartjes së HIV-it. Marrëdhëniet seksuale të bëhen me prezervativ, të bëhet shmangia e ndërrimit të shpeshtë të partnerëve seksual, te personat që përdorin drogën përmes injeksioneve, të përdoren mjete për një përdorim, si dhe të përmbajturit e principeve themelore për dezinfektim, asepsë dhe antisepsë. Në përgjithësi nevojitet të veprohet në minimizimin e rreziqeve potenciale për bartjen e HIV, prej pacientit në punëtor shëndetësor, përmes mbajtjes së dorëzave, mbrojtjes prej lëndimeve eventuale me gjilpërë, ose me sende tjera të mprehta, ndërsa në mënyrë sekondare me manipulim të sigurt dhe me largim të tyre.

Pyetje:

1. Çka shënon akronimi SIDA (AIDS)?
2. Cili është shkaktari i sëmundjes?
3. Në cilën mënyrë bartet HIV?
4. Në sa stadiume zhvillohet evolucioni i infeksionit HIV?
5. A ekziston terapia?
6. Si përcaktohet diagnoza?
7. Cilat masa ndërmerren në preventivën e sëmundjes?
8. Cilat janë mënyrat dhe mjetet që mund të përdoren për edukimin e popullatës për mbrojtje nda SIDA?

PËRKUJDESJA PËR TË SËMURİN NGA SËMUNDJET INFEKTIVE

Përkujdesja dhe ushqimi te personat e sëmurë nga tifoja e zorrëve dhe paratifoja

Tifoja e zorrëve dhe paratifoja janë sëmundje infektive të shkaktuara prej salmonelave. Barten në mënyrë të drejtpërdrejtë dhe në mënyrë indirekte, përmes ushqimit të kontaminuar, ujit duarve dhe sendeve të pa pastra, etj. Paraqiten në vende me kushte të këqija sanitare (aty ku nuk ka dispozicion higjienik të materieve mbeturinore, pamundësi për mirëmbajtje të higjienës personale, ujë i parregullt për pirje dhe e ashtuquajtura kulturë e ulët higjienike. Gjatë përkujdesjes për këto persona të sëmurë, është e rëndësishme të izolohen në repartet infektive, të bëhet dezinfektimi gjatë sekretimeve dhe ekskretimeve dhe i çdo gjëje tjetër, që ka ardhur në kontakt me të sëmurin.

Të sëmurët nga tifoja vendosen në repart për sëmundje infektive të zorrëve, në dhomë të spitalit në katin përdhes, në dhomë të pastër dhe të ajrosur. Shtrati i të sëmurit duhet të jetë i rrethuar prej të gjitha anëve, në mënyrë që të parandalohet i sëmuri, që të mos bie në tokë në stadiumin tifoz. I sëmuri në stadiumin tifoz, kur ka temperaturë të lartë, nuk është në gjendje të orientohet se ku gjendet, është shumë i rraskapitur, vazhdimisht qëndron shtrirë në shtrat dhe prandaj duhet të kemi kujdes dhe të parandalojmë paraqitjen e dekubituseve. Për përmirësimin e qarkullimit të gjakut, i sëmuri duhet të lahet çdo ditë dhe të fshihet me lecka të lagështa në shtrat, nga ana e motrës medicinale. Bëhet masazh me alkool të zbutur, rregullisht i ndërrohet pozita e të sëmurit dhe rregullisht ndërrohet veshja e brendshme e të sëmurit. Rekomandohet kujdesi për zgavrën gojore të bëhet 2-3 herë në ditë, sepse në stadiumin tifoz gjuha e të sëmurit është e thatë, e plasaritur dhe e veshur me shtresime të bardha të thata, të cilat nëse nuk hiqen krijojnë erë të pakëndshme në gojë. Përkujdesja për zgavrën e gojës bëhet me tretje fiziologjike, çaj kamomili, tretje të sodës bikarbone, ndërsa nëse ka shtresime, ato hiqen me boraks steril, ose me glicerinë.

Në përkujdesjen e këtyre të sëmurëve rol të rëndësishëm ka edhe ushqimi, i cili në fillim është në formë të qullët dhe qumështor – qumësht, çaj, supë e pa yndyrshme, mish pa yndyrë. Pas normalizimit të temperaturës është e mundur të konsumojë oriz të zier, pure të patateve, vezë të zier të butë dhe mish viçi pa yndyrë. Pas javës së tretë të sëmundjes jepet ushqim i përgjithshëm, i cili nuk duhet të përmbajë materie që treten vështirë (lakër, groshë, bizele).

Në javën e katërt janë të mundshme komplikime, si enteroragji e zorrëve dhe motra medicinale duhet të vejë kompresa të ftohta në stomak dhe të ketë kujdes, që pacienti të mos konsumojë ushqim dhe lëngje.

Si komplikim mund të paraqitet edhe perforacioni i zorrës. Simptomat sipas të cilave motra medicinale do të dijë se ka ndodh perforacioni janë: dhembje e papritur e përnjëhershme në stomak, rënie e tensionit të gjakut

dhe pulsit, fytyrë e zbehur dhe hundë e mprehtë. Menjëherë sapo të ndodhin këto komplikime, motra duhet ta informojë mjekun.

Motra medicinale duhet të dijë se:

- në javën e parë të sëmundjes merret gjak për hemokulturë;

- në javën e dytë gjak për vidal;

- në javën e tretë urino kulturë dhe koprokulturë.

Përkujdesja dhe ushqimi te personat e sëmurë prej dizenterisë bacilare

Dizenteria bacilare është sëmundje akute infektive e shkaktuar nga shigella. Klinikisht karakterizohet me inkubacion të shkurtë 1-3 ditë, fillim të shpejtë dhe jashtëqitje të shpeshta jargëzore me gjak të quajtura pështyma dizenterike. Jashtëqitjet përcillen me dhembje në stomak dhe me tenezma (shtytje të rrejshme për defekacion). Dizenteria paraqet sëmundje të duarve të pa pastra, kulturë të ulët higjienike. Infeksioni bëhet në mënyrë fekalo-orale, ose me përdorimin e ujit dhe ushqimit të ndotur. Në bartjen e sëmundjes kanë rëndësi të madhe mizat. Gjatë përkujdesjes për këto persona të sëmurë është e rëndësishme që të izolohen në repart infektiv. Vendosen në dhomë të veçantë të spitalit, në shtrat të pastër, veshje të brendshme të spitalit, e cila ndërrohet shpesh për shkak të numrit të madh të jashtëqitjeve. Nevojitet që motra medicinale të kryejë larjen e pacientit, larjen e rregullt të duarve, të zbatojë dezinfektimin e sendeve dhe të bëjë largimin e duhur, e të rregullt të materieve të tajitura me dezinfektim
Në fillim, deri sa ka gjak në jashtëqitje, të sëmurët konsumojnë vetëm lëngje (çaj dhe bukë të thekur). Pas kësaj munden të hanë mollë të pjekur, pure të patateve, jogurt, supa pa yndyrë. Bëhet rihidratimi i të sëmurëve me tretje infuzioni dhe tretje per os (nelit). I sëmuri del prej repartit nëse ka rezultate negative të koprokulturës.

Përkujdesja dhe ushqimi te personat e sëmurë nga Kolera

Kolera është sëmundje akute infektive e shkaktuar prej Vibrio kolere. Ka inkubacion të shkurtë prej disa orësh deri në 2-5 ditë. Sëmundja fillon përnjëherë me jashtëqitje dhe me vjellje, jashtëqitjet bëhen pa ngjyrë, ujore dhe të ngjashme me ujin në të cilin është zier orizi (për shkak të mungesës së epitelit). Për shkak të humbjes së lëngjeve prej organizmit paraqiten ngërçe në duar, këmbë dhe muskujt abdominal. Lëkura është e ftohtë, sytë të skuqur, hunda e mprehtë, e zëri i qetë. Pas disa orësh jashtëqitjet dhe të vjellat mund të qetësohen, por simptomat e kolapsit zmadhohen dhe numri më i madh i pacientëve në këtë stadium kolapsi vdesin. Ata të cilët do të mbijetojnë këtë

stadium fillojnë të përmirësohen. Në mjekimin është i rëndësishëm rihidratimi i të sëmurit me tretje infuzioni dhe tretje të cilat jepen per os (nelit). Të sëmurët izolohen. Bëhet dezinfektim i rreptë i materieve të tajitura dhe të gjitha sendeve të cilat i ka përdorur i sëmuri. Bëhet dezinfektimi i masave të vjella. Gjërat për një përdorim digjen. I sëmuri rregullisht lahet dhe ndërrohet veshja e brendshme spitalore, më shumë herë në ditë. Mënyra e të ushqyerit e këtyre të sëmurëve është sipas principeve të njëjta si te sëmundjet tjera infektive të zorrëve. Me të ushqyerit me gojë fillohet kur i sëmuri del nga gjendja e shokut, kur do të ndërpritet vjellja dhe do të përmirësohet gjendja e përgjithshme shëndetësore. Gjatë paraqitjes së kolerës vaksinohet edhe personeli shëndetësor dhe të gjithë personat të cilët i ekspozohen infeksionit.

Sindroma e gastroenterokolitit

Kjo sindromë karakterizohet me paraqitje të simptomave në lukth, zorrën e hollë dhe të trashë.

– *sindroma gastrike* karakterizohet me paraqitjen e ndjenjës së rëndë në epigastrium, ngërçe, përzierje dhe vjellje. Simptomat paraqiten menjëherë pas konsumimit të ushqimit të kontaminuar, e më së voni tre orë pas konsumimit.

– *sindroma e enteritit* karakterizohet me numër të madh të jashtëqitjeve të lëngshme që qelben, që përcillen me dhembje, ngërçe dhe meteorizëm.

– *sindroma e kolitit*-në këtë sindromë dominojnë edhe jashtëqitjet jargëzore me gjak dhe jashtëqitje me gjak të përcjella me tenezma (shtytje të rrejshme për defekacion).

Në aspektin etiologjik këto sindroma shkaktohen prej shkaktarëve infektiv dhe jo infektiv: baktere, viruse, parazite, helminte, ndërsa prej natyrës jo infektive mund të paraqiten edhe te sëmundjet kirurgjikale, internistike, endokrinologjike dhe të tjera.

Këto sëmundje sjellin deri te dehidratimi, kolapsi kardiovaskular, për shkak të humbjes së lëngjeve, bikarbonateve, natriumit, kaliumit. Në fillim të sëmundjes përcillen me paraqitjen e sindromës së përgjithshme infektive, e cila është lehtë e shprehur, përveç se te toksiinfeksionet me prejardhje alimentare, gjatë të cilave vjen deri te bakteremia dhe paraqitja e temperaturës.

Trajtimi dhe përkujdesja e të sëmurëve me sindromë gastroenterokolitike:

Rihidratimi përbëhet prej plotësimit të lëngut të humbur dhe elektroliteve. Ai mund të bëhet në mënyrë orale dhe mënyrë parenterale. Për rihidratim oral përdoret nelit (në një litër ujë të vluar dhe të ftohur shtohet një qese pluhur për 24 orë). Rihidratimi në mënyrë orale bëhet kur dehidrimi nuk është shumë

i shprehur, kur vetëdija është e ruajtur, kur i sëmuri nuk vjell dhe kur mundet të merr lëngje përmes gojës. Rihidratimi në mënyrë parenterale përdoret kur bëhet fjalë për forma të rënda të dehidrimit, çrregullim të vetëdijes, vjellje të vazhdueshme dhe jashtëqitje dhe paraqitje të kolapsit kardiovaskular, ose shokut. Tretje për rihidratim parenteral janë tretja fiziologjike 0,9%, tretja e ringerit dhe te fëmijët e vegjël, hipoglusal (përmban glukozë dhe tretje fiziologjike).
Të ushqyerit – të ushqyerit te të sëmurët me sindromë gastroenterokolitike fillon menjëherë pas rihidratimit. Konsumimi i produkteve ushqimore duhet të jetë gradual. Në fillim përbëhet prej konsumimit të lëngjeve: çajeve, supave pa yndyrë, lëngut të orizit dhe kompostove. Ndalohet konsumimi i lëngjeve, qumështit, pemëve, (përveç bananeve) dhe të gjitha llojeve të ushqimeve të gatshme. Mund të konsumohet pure të patateve, bukë e thekur dhe biskota. Në këtë dietë i sëmuri mbetet 24-36 orë, pastaj gradualisht konsumohen produkte të cilat përmbajnë proteina dhe yndyra me prejardhje shtazore (pure me qumësht, oriz, karotë, djathë lope, vezë të ziera, mish pa yndyrë, jogurt).

Trajtimi dhe përkujdesja e të sëmurëve me sindromë febrile

Trajtimi përfshin përdorimin e më tepër mjeteve simptomatike dhe procedurave, edhe atë masa të përgjithshme, mjete kimike dhe fizike.

– ***masat e përgjithshme*** të cilat ndërmerren te i sëmuri febril përfshijnë uljen e temperaturës, ndërsa kanë të bëjnë me veshjen, hidratimin, të ushqyerit dhe aktivitetin fizik.

I sëmuri duhet të vishet me veshje sa më të lehtë që është e mundur, që të mundet më lehtë të largojë nxehtësinë prej trupit. Duhet të merr edhe sasi më të mëdha të lëngjeve në formë të çajit, lëngjeve, supës dhe limonit të kulluar dhe portokallit. Ushqimi duhet të jetë ushqim që tretet lehtë, me kalori dhe i pasur me karbohidrate dhe vitamina.

– mjete kimike të cilat përdoren për uljen e temperaturës së zmadhuar janë antipiretikët. Ata duhet të përdoren kur temperatura është më e madhe se 38,5^{o}C. Antipiretikët të cilët përdoren janë: Aminopirini (piramidoni), Analgini, Analgokaini, Aspirina, Andoli, Paracetamoli, Panadoni dhe të tjera. Antipiretikët përdoren në formë të tabletave, shurupeve dhe supozitorieve.

– mjete fizike- për uljen e temperaturës përdoren vetëm nëse temperatura është 39,5^{o}C. Kjo arrihet me larje në ujë të vakët, ose me fërkim me mjete të cilat bëjnë vazodilatacion nëpër lëkurë dhe në këtë mënyrë nxehtësia largohet më shpejtë prej trupit (acid, ose alkool). Këto mjete duhet të vihen në gjoks, shputa, ballë, edhe atë me ndihmën e leckës së lagur në to, ose me veshjen e çorapeve të lagura me to. Më së miri është që këto mjete të përdoren gjysmë ore pas dhënies së antipiretikëve.

Përkujdesja e të sëmurëve nga tetanusi

Tetanusi është sëmundje e rëndë infektive jo kontagjioze, e shkaktuar me depërtimin e sporeve të klostridium tetani në organizëm. Infeksioni paraqitet gjatë makro dhe mikro lëndimeve të lëkurës dhe mukozës. Pa lëndim nuk ka tetanus. Inkubacioni zgjat rreth 2 javë. Tetanusi fillon me trizmus të cilit i bashkohet rizus sardonikus dhe shtangimi i muskujve tjerë të qafës, trupit dhe ekstremiteteve. Krahas këtyre ngërçeve tonike, te tetanusi paraqiten edhe ngërçe të përkohshme klonike, të cilët e rrezikojnë jetën e të sëmurit. Për shkak të gjendjes së rëndë, të sëmurët hospitalizohen në spitalin infektiv, ose në klinikën për kujdes intensiv. Vendosen në dhomë të qetë të errësuar të spitalit, sepse çdo rreze drite sjell deri te paraqitja e ngërçeve. Gjatë përkujdesjes dhe manipulimeve tjera me këtë person të sëmurë motrat medicinale duhen me qenë shumë të kujdesshme sepse edhe zhurma më e vogël, sjell deri te ngërçet. Personeli sipas mundësisë duhet të mbajë doreza gome dhe në dyer të vejë goma, që të mos kërcasin. Shtrati në të cilin vendoset i sëmuri, duhet të jetë i rrethuar në të gjitha anët dhe të jetë i rehatshëm. Të sëmurët marrin pozitë karakteristike në shtrat, të ashtuquajturën opistotonus (shtrihen të mbështetur në tepen e kokës dhe thembrat). Për pozitë më të rehatshme nën shpinë vihen jastëkë, ndërsa nën kokë dhe thembra rrathë prej fashave dhe pambukut, që të parandalohet dekubitusi. Për përmirësimin e qarkullimit të gjakut i sëmuri lahet çdo ditë, fshihet dhe i bëhet masazh në shtrat me alkool të zbutur (tretur). Nëse ekziston plaga, ajo përpunohet në mënyrë kirurgjike dhe çdo ditë lidhet në mënyrë sterile. Për të sëmurin udhëhiqet shok lista dhe në çdo 1-2 orë matet temperatura, pulsi, tensioni dhe shënohet në listë. Mirëmbajtja e kalueshmërisë së rrugëve të frymëmarrjes bëhet me aspirim të vazhdueshëm të sekretit prej rrugëve të frymëmarrjes. Te rastet më të rënda, të cilëve u zihet fryma (mbyten), për shkak të laringo spazmës, bëhet trakeotomia dhe motra medicinale duhet të kujdeset për trakeostomën. Fasha rreth kanilës, për shkak se laget, duhet të ndërrohet 2-3 herë në ditë dhe lëkura lyhet me antibiotik krem. Sekreti aspirohet dhe në vrimën e kanilës vihet gazë sterile e njomur me tretje fiziologjike, për shkak të njomjes së ajrit. Për arsye se pacientët nuk marrin ushqim përmes gojës formohen shtresime. Ndërsa mund të ketë edhe koagulime të gjakut prej kafshimit të gjuhës, prandaj duhet t'i kushtohet kujdes zgavrës gojore me tretje të buta dezinfektuese, çaj kamomili, tretje fiziologjike dhe boraks glicerinë. Nevojitet të bëhet edhe përkujdesja për sytë, sepse mblidhet sekret me ngjyrë të bardhë në skajet e syve. Përkujdesja bëhet me tretje të buta me tufer steril, prej këndit të jashtëm kah ai i brendshëm. Para fjetjes në sy vihet krem dhe mbulohen me gazë të njomur në tretje fiziologjike, që të mos vijë deri te tharja e syrit. Të sëmurët më së shpeshti ushqehen përmes sondës nazogastrike, ndërsa ushqimi përgatitet me mikser dhe është me shumë vitamina, karbohidrate dhe proteina, ndërsa kur do të kthehet aftësia për të përtypur dhe gëlltitur, i sëmuri gradualisht kthehet në të ushqyerit normal përmes gojës. Zbrazja e fshikës së urinës bëhet me kateterin e folit dhe shpëlarjen me tretje fiziologjike. Zbrazja e zorrëve bëhet me mjete laksative dhe me klizmë. Preventiva bëhet me imunizim aktiv, sipas kalendarit për vaksinime të obligueshme, ndërsa bëhet edhe mbrojtja pas çdo lëndimi me CAT. Sot, në vend të tetabulinës shtazore përdoret human imuno globulin-tetabulin i.m. që të shmangen reaksionet alergjike. Paralelisht me tetabulinën jepet edhe vaksina tetaplan.

Përkujdesja dhe ushqimi i të sëmurëve nga meningjiti

Të sëmurët prej të gjitha formave të meningjiteve duhet të hospitalizohen dhe izolohen në repartin infektiv. Vendosen në dhomë të errësuar, të qetë të spitalit, pa vizita. Vendosen në shtrat të rehatshëm, e të rregulluar mirë. Të sëmurët në shtrat marrin pozitë karakteristike meningjeale, qëndrojnë shtrirë të kthyer me shpinë kah burimi i dritës për shkak të fotofobisë, koka është e hedhur mbrapa, ndërsa këmbët janë të mbledhura në gjunjë dhe këllqe. Te i sëmuri zbatohet përkujdesja: çdo ditë lahet, nëse nuk mundet fshihet me lecka të lagështa në shtrat. Trupit i bëhet masazh me alkool të tretur, për të përmirësuar qarkullimin dhe për të zvogëluar temperaturën. Në kokë mundet të vihet kompresë e ftohtë. Afër të sëmurit. në komodinë patjetër të lihet legen, për shkak të vjelljes. Çarçafët dhe veshjet e brendshme ndërrohen më shumë herë në ditë. 2 herë në ditë bëhet përkujdesja për zgavrën e gojës me tretje të buta dezinfektuese. Në fillim, ushqimi te këto persona të sëmurë përbëhet prej produkteve qumështore, në sasi të vogla dhe ushqimeve të qullëta, më të shpeshta, për shkak të vjelljes, ndërsa kur qetësohen simptomat, mund të jepet ushqim i përgjithshëm me më tepër vitamina. Te rastet shumë të rënda nevojitet trajtim i posaçëm në përkujdesjen e të sëmurëve:
Duhet të kontrollohen funksionet vitale të organizmit;

Të maten më shumë herë në ditë shenjat vitale: temperatura, pulsi, tensioni;

Të kontrollohet kalueshmëria e rrugëve të frymëmarrjes, sepse mund të ketë sekret të mbledhur në trake, i cili duhet të aspirohet;

Gjatë paraqitjes së cianozës të jepet oksigjen;

Nëse i sëmuri spontanisht nuk urinon vihet kateter i folit;

Kontroll i elektroliteve dhe temperaturës trupore;

Afër të sëmurit të ketë legen për shkak të vjelljes dhe të bëhet kujdes që të mos aspirohet masa e vjellë;

Të kujdesen 2 herë në ditë për zgavrën gojore dhe gjuhën, e cila është e veshur me shtresime;

Motra medicinale nuk duhet të lejojë që te një i sëmurë i tillë, të vijë deri te paraqitja e dekubitusit. Prandaj duhet të përdoren të gjitha masat preventive.

Përkujdesja e të sëmurit nga tërbimi

Tërbimi është sëmundje e grupeve të zoonozave e shkaktuar prej virusit të tërbimit, i cili ka afinitet për qelizat nervore. Paraqet sepsë vdekjeprurëse virale dhe manifestohet me shqetësim psikik dhe motorik, hidrofobi, aerofobi, paralizë të frymëmarrjes dhe me vdekje.

Tërbimi bartet te njerëzit drejtpërdrejt me kafshimin nga kafsha e sëmurë, nëse në lëkurën e lënduar, ose në mukozë depërton pështyma e kafshës së sëmurë.

Gjatë përkujdesjes është e rëndësishme që të sëmurët të hospitalizohen, të izolohen në hapësirë të veçantë, të errësuar të spitalit. Shtrati është i mbrojtur me rrjetë prej të gjitha anëve, të sëmurët nëse ka nevojë lidhen me rripa për shtratin.

Zbatohet dezinfektim i rreptë në rrethinën e të sëmurit dhe në të gjitha objektet me të cilat ka qenë në kontakt, për shkak të tajitjes së tij të zmadhuar të pështymës.

I sëmuri ushqehet me sondë nazo-gastrike. Terapia është simptomatike, jepen doza të mëdha të qetësuesve.

Te personat e kafshuar prej kafshës së tërbuar, ose kafshës së dyshuar për tërbim, bëhet përpunimi i plagës, jepet serum antirabies rreth lëndimit, ose në mënyrë intramuskulare. Që të shmangen reaksionet ndaj serumit jepet hiper imun gama globulin. Jepet edhe vaksina anti rabies-RABI-VAK në 6 doza i.m. Vaksina jepet pas dhënies së serumit.

Përkujdesja për të sëmurët nga Poliomieliti (paraliza e fëmijëve)

Poliomieliti është sëmundje akute infektive e shkaktuar prej virusit të poliomielitit. Sëmundja manifestohet me paraqitjen e paralizave asimetrike të ngathëta, të cilave u paraprin periudhë febrile me shenja respiratore, gastro intestinale dhe meningjeale. Infeksioni bartet në mënyrë fekalo-orale, ose edhe indirekt, rrallë herë përmes ujit dhe ushqimit të ndotur. Inkubacioni është rreth 2 javë. Më së shpeshti paralizat 90% paraqiten në ekstremitetet e poshtme, ndërsa më rrallë në duar dhe brezin e supeve. Paraqiten edhe pareza dhe paraliza, të cilat janë të shpërndara në mënyrë asimetrike. Ripërtëritja e muskulaturës së paralizuar bëhet për 6-12 muaj. Disa persona të sëmurë shërohen plotësisht, ndërsa te të tjerët paraqiten atrofitë dhe deformitetet. Gjatë përkujdesjes është shumë e rëndësishme që të sëmurët të hospitalizohen dhe të izolohen në repartet infektive. Vendosen në repart të veçantë, në dhomë të qetë të spitalit. Shtrati spitalor duhet të jetë i pastër dhe rregullisht të ndërrohet. Pjesët e paralizuara të trupit vihen në pozitë fiziologjike dhe korrekte, që të shmangen dhembjet. Në ekstremitete vihen kompresa të lagështa dhe të nxehta. Zbatohet përkujdesja e plotë dhe higjiena e të sëmurit në shtrat, me zbatimin e të gjitha masave kundër dekubitusit. Bëhet dezinfektim i rreptë i materieve të tajitura dhe çdo gjëje që ka qenë në kontakt me të sëmurin. Pas 2-3 javësh prej fillimit të sëmundjes, fillohet me trajtim fizikal nga ana e fizioterapeutit. Bëhen ushtrime aktive dhe pasive nën ujë 1-2 herë në ditë nga 10-15 minuta. Në fund përdoren edhe mjetet ndihmëse ortopedike: mbathje dhe protezat.

Përkujdesja dhe ushqimi te të sëmurët nga Morbili

Morbili është sëmundje shumë kontagjioze. Inkubacioni zgjat 10-12 ditë. Burim i infeksionit janë persona të sëmurë gjatë inkubacionit dhe gjatë kohës së sëmundjes.

Bartet drejtpërdrejt, si dhe përmes ajrit me anë të pikave. Simptoma tipike te këta të sëmurë janë: temperatura, kollitja, teshtitja, sytë e skuqur, lotimi i syve. Pas 2-3 ditësh nëpër trup paraqiten puçrra karakteristike, makulo-papuloze, të cilat së pari fillojnë pas veshëve, në qafë, fytyrë, e pastaj në trup dhe ekstremitete, shputa dhe shuplaka. Për shkak të indeksit të lartë të kontagjiozitetit, personat e sëmurë duhet të izolohen prej personave të shëndoshë. Nuk ka nevojë për hospitalizim. Izolimi mund të bëhet edhe në kushte shtëpiake, ndërsa gjatë regjistrimit të komplikimeve izolohen në repartet infektive. Të sëmurët paraqiten në mënyrë të obligueshme. Gjatë përkujdesjes është e rëndësishme që dhoma në të cilën qëndron shtrirë i sëmuri, të jetë e pastër, e ajrosur, me temperaturë normale. Fëmija nuk guxon të ngrohet shumë, me shumë veshje. Duhet t'i përkushtohet kujdes higjienës personale me larje të rregullt, dhe ndryshim të mbulesave të shtratit dhe veshjes së brendshme. Nevojitet të bëhet kujdes për zgavrën gojore, me tretje të buta dezinfektuese. Për shkak të konjunktivitit të shprehur bëhet përkujdesja e syve me kamomil me tufer, nga këndi i jashtëm kah i brendshmi. Për shkak të temperaturës së lartë pacientët duhet të konsumojnë më tepër lëngje: çaje, lëngje të pa gazuara, qumësht, supa. Ushqimi në fillim është më i lehtë-me qumësht dhe i qullët dhe me shumë vitamina.

Përkujdesja dhe ushqimi te të sëmurët nga Varicela

Varicela është sëmundje infektive akute e shkaktuar prej virusit. Inkubacioni zgjat rreth 14 ditë. Bartet drejtpërdrejt si dhe përmes ajrit me anë të pikave. Manifestohet me paraqitjen e temperaturës, e cila nuk është patjetër të jetë shumë e lartë dhe paraqitjes së puçrrave polimorfe, që do të thotë i ka të gjitha format e puçrrave. Lokalizimi i puçrrave është centripetal, ndërsa më pak haset në ekstremitete, fytyrë dhe kokë.

Gjatë përkujdesjes është e rëndësishme që të sëmurët të izolohen në dhomë të veçantë në kushte shtëpiake, nëse është formë e lehtë, ndërsa nëse është formë më e rëndë i sëmuri hospitalizohet në repartet infektive. Dhoma ku vendoset i sëmuri duhet të jetë e pastër, e ajrosur me temperaturë normale dhe lagështi. Rregullisht duhet të ndërrohen mbulesat e shtratit dhe veshja e fëmijës. Nëse lahet, në ujë duhet të shtohet tretje e lehtë e hipermanganit, që të mos vijë deri te paraqitja e infeksioneve të reja nëpër trup. Puçrrat, që do të thotë efloreshencat, lyhen 2-3 herë në ditë me pudër të lëngshme. Nëna këshillohet që fëmija të mos kruajë dhe të mos i shkulë dregëzat, për shkak të paraqitjes së cikatrikseve të përjetshme. Nëse fëmija është i vogël, mund ti vihen dorëza të buta. Bëhet dezinfektimi i zgavrës gojore me tretje të buta të dezinfektuesve, për shkak të ndryshimeve të mukozës së gojës. Trupi nuk guxon të lyhet me alkool dhe tretje tjera.

Prej ushqimit, të sëmurëve u jepet ushqim i lehtë me produkte qumështi dhe i qullët, mjaft lëngje dhe vitamina per-os. I sëmuri nuk guxon të konsumojë ushqim djegës, me mëlmesa, të kripur dhe të tharët për shkak të ndryshimeve në gojë dhe në lukth.

Përkujdesja e të sëmurëve nga Skarlatina

Skarlatina është sëmundje infektive, tejet kontagjioze. Shkaktohet prej streptokokut hemolitik B të grupit A. Inkubacioni zgjat 3-5 ditë. Bartet drejtpërdrejt, përmes ajrit me anë të pikave, por streptokoku mundet të bartet edhe në mënyrë indirekte përmes sendeve. Sëmundja manifestohet me paraqitjen e temperaturës, anginës së fytit, vjelljes, paraqitjen e puçrrave në trup dhe enantemë të mukozës së gojës. Ditët e para gjuha është me shtresime të bardha, e pastaj pastrohet dhe merr ngjyrë të mjedrës, që është karakteristike për skarlatinën. Puçrrat paraqiten në pjesën e poshtme të qafës, trupit dhe ekstremiteteve. Nuk ka puçrra në fytyrë, shputa dhe shuplaka. Puçrrat janë makulo-papuloze-efloreshenca të kuqe. Lëkura është e thatë dhe e vrazhdë.

Të sëmurët izolohen në kushte shtëpiake, ose spitalore, varësisht nga pesha e sëmundjes. Gjatë përkujdesjes është e rëndësishme që fëmija të qëndrojë i shtrirë 7 ditë. Zbatohet higjiena me larje të përditshme, e për shkak se lëkura është e thatë, lyhet me ndonjë krem. Për shkak të ndryshimeve në zgavrën e gojës, 2 herë në ditë bëhet përkujdesja për zgavrën e gojës.

Në stadiumin e deskuamimit duhet të kujdesemi që fëmija të mos e qërojë lëkurën me zor, që të mos vijë deri te gjakderdhja dhe infeksionet.

Te fëmija gjatë sëmundjes kontrollohet urina, sepse streptokoku mundet ti dëmtojë veshkat. Merret patjetër edhe strisho e hundës dhe fytit. Në ushqim dominon ushqim i qullët pa kripë, lëngje dhe vitamina.

Përkujdesja dhe ushqimi i të sëmurëve nga Hepatiti

Hepatiti është sëmundje akute infektive e shkaktuar prej viruseve A, B, C, D dhe E. Hepatitet në aspektin epidemiologjik ndahen në:

Hepatite të cilët barten në mënyrë fekale-orale – hepatitet A dhe E, me inkubacion prej 15-45 ditë.

Hepatite të cilat barten në mënyrë parenterale, me përdorimin e instrumenteve jo sterile, përmes gjakut-hepatitet B dhe C, me inkubacion prej 2-6 muaj.

Në pasqyrën klinike dominojnë 3 stadiume:

Stadiumi para ikterik- me oreks të zvogëluar, përzierje dhe vjellje, plogështi dhe dhembje nën harkun e djathtë të brinjëve.

Stadium ikterik-me ikterus nëpër lëkurë dhe mukoza, urinë të errët dhe jashtëqitje aholike.

Stadium rekonvaleshent-me normalizim të transaminazave dhe bilirubinës, kthim të oreksit dhe përmirësim të gjendjes së përgjithshme.

Të sëmurët nga të gjitha llojet e hepatitit munden, por nuk është patjetër të hospitalizohen dhe të izolohen në repartet infektive. Vendosen në dhomë të pastër të ajrosur të spitalit, me veshje të pastër të brendshme dhe me mbulesa të cilat rregullisht ndërrohen. Në fillim nevojitet rreptësisht të qëndrohet shtrirë në shtratin e spitalit, sepse në pozitën shtrirë përmirësohet qarkullimi i mëlçisë. Ngritja nga shtrati lejohet kur të përmirësohet gjendja e përgjithshme dhe kur analizat laboratorike tregojnë qetësimin e procesit. Gjatë përkujdesjes duhet t'i përkushtohet vëmendje higjienës personale, larjes së rregullt dhe ndërrimit të rrobave të personit të sëmurë. Zbatohet arsimi shëndetësor për larje të rregullt të duarve, ndërsa është i rëndësishëm edhe dezinfektimi i të gjitha sendeve të cilat kanë qenë në kontakt me të sëmurin dhe materiet e tajitura.

Krahas përkujdesjes, është i rëndësishëm edhe ushqimi, i cili duhet të jetë i pasur me karbohidrate, proteina dhe vitamina, pa yndyra të prejardhjes shtazore. Të sëmurët nuk guxojnë të konsumojnë ushqim të konservuar dhe me mëlmesa, alkool dhe duhan. Duhet të konsumojnë më tepër pije, lëngje të pa gazuara, komposto, qumësht, jogurt, pemë të cilat qërohen. Si terapi jepen 5% dhe 10% të tretjes së Hepasteril-it. Jepen edhe preparate hepatoprotektive per-os dhe vitamina të grupit B.

Prej analizave të gjakut merret hepatogrami, transaminazat dhe bilirubinat-10 ml gjak i pastër me kontroll në çdo 10 ditë. Gjak për HBs antigjen merret 5 ml gjak i pastër që të vërtetohet se a është hepatit A, apo B.

Përkujdesja e të sëmurit nga Parotiti

Parotiti (shytat) është sëmundje akute infektive, e shkaktuar prej virusit, i cili lokalizohet në gjëndrat protide, ovarium, testise dhe SNQ. Inkubacioni zgjat 7-21 ditë. Paraqitet në sezonin dimër-pranverë. Infeksioni bartet drejtpërdrejt, përmes ajrit me anë të pikave. Në përkujdesjen e të sëmurëve është e rëndësishme që të sëmurët të izolohen në kushte shtëpiake, apo spitalore, varësisht prej peshës së sëmundjes. Vendosen në dhomë të pastër të ajrosur, e cila është mesatarisht e ngrohur. Nevojitet dezinfektim i shpeshtë i zgavrës gojore. Në të ënjturat vihen kompresa me acid borik. Nëse ka ënjtje të madhe në testise, gjithashtu vihen kompresa me acid borik dhe të sëmurët këshillohen të qëndrojnë dhe të pushojnë në shtrat, për shkak të paraqitjes së sterilitetit.

Duhet të jepet ushqim më i lehtë sepse nuk munden të gëlltisin dhe jepen mjaft vitamina per-os.

Përkujdesja e të sëmurëve nga Bruceloza

Bruceloza është sëmundje në grupin e zoonozave. Shkaktohet prej brucelave. Inkubacioni zgjat rreth 2 javë. Në pasqyrën klinike dominon temperatura, djersitja gjatë natës, dhembje dhe shtangim në nyje, mialgji, oreks dhe gjumë i çrregulluar.

Të sëmurët nga bruceloza patjetër mjekohen në repartet infektive. Duhet patjetër të pushojnë dhe qëndrojnë shtrirë gjatë mjekimit, sepse me këtë pengohet mbingarkimi i traktit lokomotor dhe kursehet funksioni i tij. Gjatë përkujdesjes, është e rëndësishme që motra medicinale të mos lejojë të vijë deri te paraqitja e dekubitusit, me larje të përditshme të personit të sëmurë, masazhit me alkool, ndërrimit të rregullt të çarçafëve dhe veshjeve të brendshme. Gjatë kohës së rehabilitimit, duhet të merr pjesë edhe fizioterapeuti me masazh, që të mos vijë deri te paraqitja e kontrakturave dhe çrregullimeve tjera të aparatit lokomotor.

Është e rëndësishme edhe përcjellja e paraqitjes së komplikimeve, që do të thotë e dëmtimit të dëgjimit nga përdorimi i streptomicinës.

Në ushqim nuk ka përkufizime të posaçme, ai duhet të jetë lehtë i tretshëm, me shumë proteina dhe vitamina.

Preventiva zbatohet me zbulim të hershëm, vaksinim dhe shkatërrim të gjedheve të sëmura, si dhe me vlim dhe pasterizim të qumështit, mos përdorim i djathit të freskët dhe prodhimeve të qumështit, si dhe mbajtja e veshjes mbrojtëse.

Përkujdesja e të sëmurëve nga Pertusis

Pertusis është sëmundje akute infektive e shkaktuar prej Bordetella pertusis. Paraqitet në mënyrë sporadike. Klinikisht manifestohet me kollitje të fortë, me gulçima. Bartet drejtpërdrejt, përmes ajrit me anë të pikave. Gjatë përkujdesjes është e rëndësishme që fëmija të izolohet, në hapësirë të veçantë, e cila duhet me qenë e pastër, e ndritshme, e ngrohur mesatarisht dhe me lagështi mesatare të ajrit.

Gjatë kohës së sulmit të kollës, fëmija duhet të ngrihet dhe të aspirohen jargët prej gojës. Nëse ka cianozë jepet oksigjen. Pas këtij gulçimi fëmija qetësohet dhe i jepet të pijë lëng.

Ushqimi te të sëmurët e këtillë është i qullët dhe me shumë vitamina. Duhet të jepen vakte më të vogla, por më të shpeshta, për shkak të të vjellave dhe të gulçimave. Është e rëndësishme të konsumohen lëngje, çaja, supa, qumësht.

Të sëmurët shpejt përmirësohen, nëse qëndrojnë në ajër të pastër, pa tym dhe pluhur. Rekomandohet qëndrim në mal. Preventiva te personat e sëmurë prej Pertusis përbëhet prej imunizimit aktiv, i cili është i obligueshëm. Gjatë mbrojtjes pasive ordinohet gama globulina.

Përkujdesja e të sëmurëve nga Erizipeli

Erizipeli është sëmundje akute infektive, e shkaktuar prej streptokokut B hemolitik të grupit A. Më së shpeshti i përfshin fytyrën dhe kokën, ekstremitetet, ndërsa mundet edhe çdo pjesë tjetër të trupit.

Burim i infeksionit është njeriu i sëmurë prej infeksionit streptokok dhe bacilmbartës i streptokokut B hemolitik.

Inkubacioni zgjat disa orë, deri në disa ditë. Lëkura në vendin e sëmurë është e kuqe, e nxehtë, dhemb, shkëlqen, është e tendosur, ndërsa shpesh është e mbuluar me bulla të vogla, të cilat përmbajnë lëng limfatik dhe qelb. Pas plasjes së tyre paraqiten dregëza. Të sëmurët izolohen në repartet infektive, ku zbatohet kujdesi i tërësishëm dhe higjiena e të sëmurit. Lokalisht, në vendin e ndryshimeve vihen kompresa me acid borik, me gazë sterile. Bëhet edhe përkujdesja për sipërfaqen e përfshirë të lëkurës.

LITERATURA

1. About Salmonella. http://www.about-salmonella.com/salmonella_diagnosis
2. Antonijevic B. Zoonozi. 2001
3. Atkinson W, Hamborsky J, McIntyre L, Wolfe S (eds.) (2007). "Poliomyelitis" (PDF). Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases (The Pink Book) (10th ed.). Washington DC: Public Health Foundation. pp. 101- 14.
4. Beran GW, Steele JH, et al., (eds.) Handbook of Zoonoses, section B: Viral, 2nd edition. Boca Raton, FL: CRC Press, 1994.
5. Bethony J, Brooker S, Albonico M, Geiger Stefan M, Loukas A, Diement D, Hotez PJ. Soil-transmitted helminth infections: ascariasis, trichuriasis, and hookworm. Lancet. 2006;367: 1521-32.
6. Centers for Disease Control and Prevention: Rabies epidemiology. Sept 18, 2007. Accessed Jan 19, 2009.
7. Chapter 4, Prevention of Specific Infectious Diseases. CDC Traveler's Health: Yellow Book.
8. http://www2.ncid.cdc.gov/travel/yb/utils/ybGet.asp?section=dis&obj=dengue.htm. Retrieved on 2007-05-20.
9. Cono J, Alexander LN (2002). "Chapter 10, Poliomyelitis." (PDF). Vaccine Preventable Disease Surveillance Manual (3rd ed.). Centers for Disease Control and Prevention. pp. 10-1.
10. Crompton, DW. Ascaris and ascariasis. Adv Parasitol. 2001;48:285-375.
11. Danilovski D.et Al, Opsta epidemiologija,2007
12. Danilovski D.et Al, Specijalna epidemiologija,2009
13. Dimitriev D., Ivanovski Lj., Milenkovic Z., i sor. Infektivni bolesti. Skopje. 2007.
14. Divisions of HIV/AIDS Prevention (2003). "HIV and Its Transmission". Centers for Disease Control & Prevention. Retrieved on 2006-05-23.
15. Emond R.T.D., Rowland H.A.K.Jnfectious diseases, second edition, 1999.
16. Financial Resources Required to Achieve, Universal Access to HIV Prevention, Treatment Care and Support . UNAIDS. Retrieved on 2008-04- 11.
17. Financial Resources Required to Achieve, Universal Access to HIV Prevention, Treatment Care and Support. UNAIDS. Retrieved on 2008-03-21.
18. Guidelines for the Surveillance and Control of Antax in Humanas and Animals, WHO,1998.
19. Heymann L.D., Control of Communicable Diseases Manual, 18th Edition, American Public health Association, 2004.
20. Hurt C, Tammaro D. Diagnostic evaluation of mononucleosis-like illnesses. Am J Med. 2007 Oct;120(10):911.e1-8.
21. Kosanovic-Cetkovic D Akutne infektivne bolesti 8 ed. Decje novine 1990
22. Leonard VH, Sinn PL, Hodge G, et al (2008). "Measles virus blind to its epithelial cell receptor remains virulent in rhesus monkeys but cannot cros the airway epithelium and is not shed". J. Clin. Invest. 118 (7): 2448-2458.
23. Malaria Transmission-Blocking Vaccines. Saul A in New Generation Vaccines 2004. 3rd edition.
24. Malaria vaccine developments. Hill et al. The Lancet2004. 363: 150-156
25. Mehmedi I. Mikrobiologjija dhe infektologjija me perkujdesje per vitin e trete 2007 (material edukativ)
26. Mehmedi I. Mikrobiologjija dhe infektologjija me perkujdesje per vitin e dyte 2007 (material edukativ)

27. Mihaljevic F., Falisevac J., Bezjak B., MravunacB Specialna klinica infektologija, Zagreb 1986
28. Miller Sl, Pegues DA. Salmonella species, including Salmonella typhi. In: Mandell, et al, ed. Principles and Practices of Infectious Diseases. 5th ed. 2000; 2:2344-62.
29. Murray, P. r., Rosenthal, K. S., & Pfaller, M. A. (2005). Medical Microbiology," 5th ed., Elsevier Mosby
30. Radovanovic Z. Epidemiologija. Medicinski fakultet-Univerzitet Nis.2005.
31. Ropac D, i suradnici. Epidemiologija zaraznih bolesti. Zagreb: Medicinska naklada. 2003.
32. Ryan KJ, Ray CG (editors) (2004). Sherris Medical Microbiology (4th ed.). McGraw Hill. pp. 299-302..
33. Ryan KJ, Ray CG (editors) (2004). Sherris Medical Microbiology (4th ed. ed.). McGraw Hill. pp. 541-4.
34. Ryan KJ, Ray CG (eds.) (2004). "Enteroviruses". Sherris Medical Microbiology (4th ed.).McGraw Hili.pp.535—7.
35. Salmonella enterocolitis. http://www.health.am/encyclopedia/more/salmonella_enterocolitis/
36. Salmonellosis - Symptoms. http://www3.niaid.nih.gov/topics/salmonellosis/Symptoms.htm
37. Salmonellosis - Topic Overview. http://www.webmd.com/food-recipes/foodpoisoning/tc/salmonellosis-topic-overview
38. Salmonellosis.http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/nontyphoidal_salmonellosis.pdf
39. Salmonellosis. http://www.thebody.com/content/art17203.html#prevention
40. Scheld W.M, Craig A.W., Hughes M.J.,, Emerging infections, 2001.
41. Silverstein A, Silverstein V, Nunn LS (2001). Polio. Diseases and People. Berkeley Heights, NJ: Enslow Publishers. pp. 12.
42. Steffen R (October 2005). "Changing travel-related global epidemiology of hepatitis A". Am. J. Med. 118 Suppl 10A: 46S-49S. doi:10.1016/j.amjmed.2005.07.016. PMID16271541.
43.Thiel TK (1998). "Hepatitis A vaccination". Am Fam Physician 57 (7): 1500. PMID 9556642.
44. Todar K (2006). "Polio". Ken Todar's Microbial World. University of Wisconsin - Madison.
45. Трајков И. Инфектологија здраствена струка, Просввeтно дело,1991
46. V.G. Bain and M. Ma, Acute Viral Hepatitis, Chapter 14, First principle of gastroenterology (an online text book)
47. Vaccine Information Statement. CDC. 2006-03-21. http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/vis/downloads/vis-hep-a.pdf. Retrieved on 2007-03-12.
48. Vaccines and Antiviral Drugs in Pandemic Preparedness . Emerging Infectious Diseases 2006 Jan;12(1):55-60.
49. Велкоски К. Општа и специална Инфектологија, Битола 2000
50. Washington C. Winn, Jr., Legionella. http://gsbs.utmb.edu/microbook/ch040.htm
51.Wood, Lawrence D. H.; Hall, Jesse B.; Schmidt, Gregory D. (2005). Principles of Critical Care (3rd ed.). McGraw-Hill Professional. pp. 870.

PËRMBAJTJA